BULLETIN

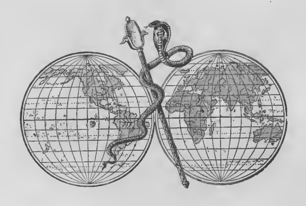
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XI – 1918

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
en janvier 1918 (1)

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Laveran.
Vice-Présidents	L. Martin et H. Vincent.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et C Levaditi.

Membres du Conseil. . MM. Chantemesse, Grall, Jeanselme, Wurtz.

Commission de Contrôle.............. Mme Phisalix, MM. Pottevin et Prévôt.

(1) Nous avons indiqué, autant qu'il nous a été possible, l'affectation militaire actuelle de chacun des membres français de la Société.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

Général Sir David Bruce, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.

W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.

B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.

L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon. et Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 49, avenue Victor-Hugo, Paris, XVIe.

Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.

E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, Ve, *M F.*

E. Perroncito, Profr Université de Turin.

A. Railliet, MAM, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort.

Sir Ronald Ross, Profr Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Vallin, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

A. Yersin, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55. rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

L. Bertrand, Médecin général de 1re Cl. M de réserve, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*

R. Blanchard, MAM, Profr Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*

E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine,

Paris, VIe, Prof. Parasitologie Fac. de Médecine Saô Paulo, Brésil. Adjoint technique Xe région.

A. Chantemesse, MAM, Profr Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIIIe, *M F.*

Ch. Dassonville, Vétérinaire principal 2e Classe, Directeur Services vétérinaires 32e Corps.

Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.*

Ch. Dopter, Médecin principal 2e Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, Adjoint au Directeur Service de Santé Armées en campagne, *M F.*

E. Dujardin-Beaumetz, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*

L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris, Médecin aide-major.

Emily, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé, IIe Corps colonial, *M F.*

P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T. C., Président conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *M F.*

Ch. Grall, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières.

Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*

F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*

Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, Médecin-major Hôpital du Panthéon, *M F.*

A. Laveran, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*

A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F.*

Lemoine, Médecin inspecteur général A T, Chef supérieur Service Santé d'Armée, *M F.*

A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*

C. Levaditi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe, Médecin aide-major Ambulance Océan, La Panne, Belgique.

E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, Médecin chef de la Place de Paris, *M F.*

L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*

F. Mesnil, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*

V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.

Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.

L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.

Nimier, Médecin inspecteur général A T, Directeur Service Santé XIXe Région, Alger, *M F.*

E. Pinoy, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*

H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, Député, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.

A. Prévôt, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.

J. Rouget, Médecin-inspecteur A T, Prof[r] Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].

Simonin, Médecin-inspecteur A T, Prof[r] Val-de-Grâce, Directeur-adjoint Service de Santé Ministère de la Guerre, *M F.*

Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], Capitaine territoriale détaché au service des Affaires indigènes d'Algérie.

Toussaint, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé, VI[e] Région, Montpellier, *M F.*

H. Vallée, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*

H. Vincent, MAM, Médecin inspecteur A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI[e], *M F.*

M. Weinberg, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e], Médecin aide-major.

R. Wurtz, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VI[e].

MEMBRES TITULAIRES

MM.

J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*mars 1914*) (1).

E. Chatton, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], Lieutenant au [illegible][e] Bataillon d'Afrique, Chef Laboratoire militaire Gabès, Tunisie (*[illegible]3 mars 1912*).

H. Darré, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).

A. Henry, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort, Vétérinaire Dépôt chevaux malades, Rethondes, Oise (*juillet 1913*).

Ch. Joyeux, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major Mission antipaludique, Armée d'Orient (*avril 1913*).

M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*février 1913*).

M. Letulle, MAM, Prof[r] Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris, Médecin chef Hôpital militaire Buffon (*9 février 1910*).

A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV[e], Médecin aide-major détaché au Service sérothérapique de l'Institut Pasteur (*9 juin 1909*).

Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V[e] (*8 février 1911*).

J. Rieux, Médecin-principal 2[e] Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce, Médecin divisionnaire (*novembre 1913*).

E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière,

(1) Date de l'élection comme titulaire.

Paris, XVe, attaché au Laboratoire central de Bactériologie de l'Armée (*janvier 1913*).
E. Sacquépée, Médecin-principal 2e Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Médecin-chef Laboratoire IVe Armée (*janvier 1914*).
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. Violle, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XVe, Chef Laboratoire Hôpital St-Mandrier (*juillet 1914*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F.*
Clarac, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé XVIIIe Région, Bordeaux, *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth, 100, rue de Vaugirard, Paris, VIe.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *M F.*
A. Le Dantec, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, Médecin principal réserve M, Hôpital maritime, Rochefort, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, à Valence, Drôme, *M F.*
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.
A. Thiroux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Directeur Service Santé Annam, à Hué, *M F.*
Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert Rochereau, Paris, Ve, *M F.*
J. Vassal, Médecin-principal 2e Cl. T C, Camp de Fréjus.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.

A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Profr Maladies tropicales Université, Naplès.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
W. C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. Leishman, Profr Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
A. Looss, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
B. Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, 82, Göthetrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé 1er Corps colonial.
L. d'Anfreville, Médecin du Service de Santé à Salé, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, 21e Infanterie coloniale.
P. Aubert, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Ambulance 1er Corps colonial.
A. Auché, Pharmacien en chef 2e Cl. M, chef du Service pharmaceutique, Bizerte, Tunisie.
A. Bartet, Médecin principal M, sur le *Jauréguiberry.*
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. Baujean, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie, camp de Fréjus.
E Bellet, Médecin principal M, croiseur *Michelet.*
G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.

P. Noël BERNARD, Médecin-major 1re Cl. T C, S.-Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
G. BLANC, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. BLANCHARD, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Grand-Bassam, Côte d'Ivoire.
G. BLIN, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef du Service de Santé de la Guinée franç., à Conakry.
A. BOQUET, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie,
BOTREAU-ROUSSEL, Médecin-major 2e Cl. T C, 7e Infanterie coloniale, Bordeaux.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
G. BOUFFARD, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service de Santé, Dahomey.
M. BOUILLIEZ, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecinc-hef 7e Infanterie coloniale, aux Armées.
P. BRAU, Médecin principal T. C., Médecin-chef Centre hospitalier de Tricot (Somme).
L. BRÉAUDAT, Pharmacien T C, Direction Service Santé IIe Armée.
V. BROCHARD, Ancien Médecin T C., Administrateur 1re Cl. des Colonies à Vohémar, Madagascar.
Ch. BROQUET, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
CATHOIRE, Médecin-major 1re Cl. A T, 23, rue Boissonade, Paris.
L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire major 1re Cl., Hôpital vétérinaire Mamers, Sarthe.
H. CAZENEUVE, Médecin 1re Cl. M, Chef du Laboratoire de Bactériologie d'escadre, sur le *Shamrock*.
A. CHOPARD, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe. Médecin aide-major au 20e d'Artillerie.
CLARENC, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. COLLIN, Médecin major 2e Cl. T C, Médecin-chef 90e Infanterie territoriale.
E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis, Médecin aide-major.
L. COUVY, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
J. CRESPIN, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
P. DELANOË, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc, Aide-major, Chef Laboratoire Automobile chirurgicale.
DENIER, Médecin 1re Cl. M, 31, rue Emile-Zola, Brest.
W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2e Cl. T C, aux Armées.
R. DUMAS, Médecin principal 1re Cl. T C, Médecin divisionnaire.
V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Dakar, Sénégal.

H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), Directeur Service de Santé Territoires du Sud, Alger.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
A. Gauducheau, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
J. de Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef 35e Infanterie coloniale.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Médecin-chef Hôpital temporaire 2, Sidi-Abdallah, Tunisie.
F. Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, Hôpital 52 sénégalais, Menton, Alpes-Maritimes.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Tchentou, Sitchouen, Chine.
J. Kerandel, Médecin-major 1re Cl. T C, chargé d'un service de vaccinations antipneumococciques, Camp de Fréjus.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Brancardiers de corps, Armée d'Orient.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Brancardiers divisionnaires, Armée d'Orient.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur de Brazzaville.
A. Lecomte, Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin divisionnaire 1er Corps colonial.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Dakar, Sénégal.
M. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service de Santé, Guyane.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin. Médecin-major détaché au service des vaccinations.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, croiseur *Ernest-Renan*.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Hôpital du Panthéon, Paris.
L. Manceaux, Médecin principal 2e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
G. Martin, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Service Santé, Douala, Cameroun.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire d'Armée.
J. Matignon, Médecin-major T C, Directeur Adjoint Service Santé, IVe Région.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C, 18, rue Rose, Saint-Jean-d'Angély.
F. Miramond de Laroquette, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, Médecin-major 2e Cl., T C. Médecin-chef 38e Infanterie.

R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
Niclot, Médecin-principal 1re Cl. A T, Médecin-chef Centre hospitalier Salonique.
Ch. Nicolas, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
Ortholan, Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
F. Ouzilleau, Médecin-major 2e Cl. T C, 2e Infanterie coloniale, aux Armées.
L. Parrot, Médecin de colonisation, Correspondant de l'Institut Pasteur d'Algérie, Barika, Constantine.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, Adjoint au Directeur Service de Santé, Indochine.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 18e d'Artillerie, Toulon.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 1e Cl. T C.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort de France, Martinique.
Stini, à Larnaca, Chypre.
J. Thézé, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin d'Ambulance.
R. Trautmann, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin d'Ambulance.
L. Tribondeau, Médecin principal M, Médecin-chef Hôpital Achilléion, Corfou.
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Médecin-chef Brancardiers de Corps.
H. Velu, Vétérinaire aide-major de 1re Cl., Directeur Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.
A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.

J. Bequaert, Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges, Belgique.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
J. Cardamatis, Profr Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Directeur Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Ecole des Mines Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. Franchini, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge, rentré en France.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.

M. Hartmann, Professeur, Directeur laboratoire Institut Biologie, Berlin.
S. P. James, Lieutenent-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
C. A. Kofoid, Prof[r] Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal,, Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N,
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. Migone, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str L. W. I.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Prof[r] Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.

Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge, Médecin chef Corps expéditionnaire Afrique orientale.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
Sir Leonard Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Profr Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire, Directeur Laboratoire Zambi, Congo belge.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton Wellman, Profr Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
W. L. Yakimoff, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

Onzième année 1918 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JANVIER 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

Influence du milieu extérieur sur la résistance de l'organisme au paludisme

Par E. Marchoux

MM. Lagriffoul et Picard, dans la communication qu'ils ont faite à la dernière séance, signalent quelques observations contraires à celles que j'ai antérieurement publiées. Je désire fournir à la Société quelques explications à ce sujet.

1° Les deux savants montpelliérins trouvent que les infections mixtes sont rares.

Ils ont certainement été mal servis par les circonstances ou ils n'ont pas eu l'occasion de pratiquer sur leurs sujets des examens assez fréquents et assez prolongés. Comme je l'ai écrit, j'ai rencontré 5 cas d'infection mixte sur 32 paludéens que j'ai soignés à l'hôpital Pasteur. Au dispensaire antipaludique, M. le médecin-major de 1re classe Vaillant et ses collaborateurs en ont trouvé

98 cas sur 3.000 paludéens. Voilà pour les constatations microscopiques, qui deviennent en effet rares depuis la saison d'hiver.

Mais de pareils résultats sont plus à même de nous éclairer sur les caractères de l'infection, que de nous donner des chiffres exacts sur tous les cas d'infection mixte.

MM. LAGRIFFOUL et PICARD remarquent que les paludéens soumis à leur examen s'étaient trouvés dans de bonnes conditions pour être infectés de *P. præcox* et que cependant c'est le *P. vivax* qu'ils ont trouvé dans la grande majorité des cas. Est-ce à dire que ces hommes aient joui d'une immunité particulière? Je ne pense pas que MM. LAGRIFFOUL et PICARD le supposent. Ils se sont évidemment trouvés dans les mêmes conditions que ces militaires chez lesquels à Salonique on trouve en été du *P. falciparum*, en hiver et au printemps du *P. vivax*.

Pourquoi cette alternance? Nous arrivons ici à la 2e objection que je veux faire à l'opinion de MM. LAGRIFFOUL et PICARD.

2° Pour eux, on n'est pas fondé à parler de disparition inexplicable du *præcox* en France.

MM. LAGRIFFOUL et PICARD sont-ils à même de nous expliquer pourquoi le *præcox* est seul en jeu dans la zone tropicale, pourquoi, malgré les très nombreux cas d'importation en France, cette forme du parasite du paludisme n'existe pas chez nous et pourquoi dans la zone sub-tropicale, les deux et même parfois les trois formes de l'hématozoaire de LAVERAN se rencontrent? Ne devons-nous pas admettre que les conditions d'existence des divers parasites chez l'homme soient fixées par le climat?

Si j'ai parlé de disparition inexplicable et spontanée du *præcox* dans notre pays, c'est parce que j'en ai observé des cas manifestes. MM. LAGRIFFOUL et PICARD en citent précisément un cas eux-mêmes dans leur communication.

Voici leur texte : « Un seul cas fait exception et concerne un soldat contaminé en Orient et traité en Algérie, dont la feuille d'hôpital portait : *tierce maligne*. Nous avons trouvé dans son sang le *P. vivax* et expliquons cette discordance soit par la coexistence des deux parasites, soit par une confusion facile à faire entre les stades jeunes des deux espèces ».

S'il y a eu coexistence des deux parasites, c'est donc que l'un d'entre eux avait disparu. Quant à croire que les observateurs, qui ont vu le malade avant eux, se soient trompés, je ne puis l'admettre aussi facilement que MM. LAGRIFFOUL et PICARD. D'au-

tant que le diagnostic de tierce maligne n'est vraiment porté que lorsqu'on a vu dans le sang des gamètes en croissant.

Sur quoi se fondent les savants montpelliérins pour contester l'action du climat vis-à-vis du parasite du paludisme ? Pour eux l'hématozoaire se trouve chez l'homme dans un milieu constant. Au point de vue température, oui ; mais au point du vue des humeurs, le milieu est au contraire essentiellement variable. Voici un fait récent, dont la relation m'a été donnée par M. Louis MARTIN. A l'Institut Pasteur de Garches, dans le service de M. PRÉVÔT, on a trouvé, chez des chevaux qui avaient passé l'hiver dehors, un sérum bien plus actif que chez les animaux, maintenus à l'écurie pendant la même période.

Au dispensaire antipaludique M. VAILLANT et ses collaborateurs ont, parmi les militaires soumis à leur examen, rencontré 77,7 o/o de cas positifs en octobre, 68,2 o/o en novembre, 48,9 o/o seulement en décembre. Le pourcentage journalier des cas positifs a subitement baissé à partir du 15 novembre ; alors qu'il atteignait 6,5 o/o du 1er au 15 nov., il est tombé à 4 o/o pendant la 2e quinzaine du même mois et à 2 o/o pendant le mois de décembre.

Voici une autre statistique qui corrobore la précédente. Parmi les militaires qui ont quitté le dispensaire après 17 examens négatifs consécutifs, 15,35 o/o seulement n'ont présenté qu'un seul examen positif chez ceux qui sont entrés au dispensaire au mois d'août 1917.

29.98 o/o n'ont eu qu'un examen positif parmi ceux qui sont entrés dans le mois de septembre.

67,80 o/o sont dans le même cas pour ceux qui sont entrés en octobre. Ce serait un peu trop d'orgueil de notre part d'admettre qu'un seul gr. de quinine bien donné ait suffi à supprimer le paludisme chez ces malades.

Nous sommes donc bien fondé à maintenir cette opinion.

1° Que les porteurs de *P. falciparum* guérissent spontanément en France quand ils ont recouvré un bon état général. L'expérience déjà longue qui porte sur les coloniaux infectés dans la zone tropicale, le prouve surabondamment.

2° Que les réactions humorales de l'organisme jouent un rôle important dans la guérison du paludisme.

Correspondance

MM. BAUJEAN, BOTREAU-ROUSSEL, FINZI, PARROT, PITTALUGA, TRIBONDEAU et VELU, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Pendant l'année qui vient de finir, malgré l'absence d'un grand nombre de nos collègues retenus aux armées, le fonctionnement de notre Société a été très satisfaisant.

Vous avez décidé de nouveau (séance du 10 octobre) qu'il y avait lieu de surseoir au renouvellement du Bureau et aux élections, vous avez fait toutefois, comme l'an dernier, une exception pour les correspondants, et vous avez élu, dans la séance de décembre, 5 correspondants français et 5 étrangers.

Au cours de l'année 1917, nous avons eu la douleur de perdre un membre titulaire-honoraire, le Médecin Inspecteur SCHNEIDER, un Associé étranger, le Professeur OSWALDO CRUZ et un Correspondant français, le médecin-major BOURRET ; j'ai rendu hommage en son temps à la mémoire de ces très regrettés Collègues.

Conformément à l'article II de nos Statuts, les membres titulaires élus en 1908 ont été classés parmi les titulaires-honoraires.

Un correspondant français a donné sa démission.

Les 10 correspondants élus sont :

Correspondants français : MM. R. BAUJEAN, BOTREAU-ROUSSEL, L. PARROT, L. TRIBONDEAU et H. VELU.

Correspondants étrangers : MM. G. FINZI, C. A. KOFOÏD, A. da MATTA, R. MOUCHET et G. PITTALUGA.

Je souhaite la bienvenue à ces nouveaux collègues qui, j'en suis sûr, seront pour nous de zélés collaborateurs.

A la date du 1er janvier 1918, l'état de la Société était le suivant :

Membres honoraires.	17
— titulaires-honoraires . .	40
— titulaires	14
Associés français	18
— étrangers	19
Correspondants français	97
— étrangers	97
Total.	302

L'an dernier, à pareille époque, le nombre des membres de la Société était de 296.

*
* *

En 1917, 170 notes ou mémoires nous ont été communiqués.

On pouvait craindre, au début de la guerre actuelle, que le nombre des communications faites à notre Société ne diminuât ; c'est le contraire qui est arrivé et cela s'explique. La guerre qui depuis 4 ans bouleverse le monde a amené en France un grand nombre d'indigènes des pays chauds, comme combattants ou comme travailleurs, et malgré les précautions prises, ces hommes ont apporté les germes de maladies exotiques ; d'autre part, les maladies de notre armée d'Orient ont pu être étudiées non seulement sur place, par les médecins de cette armée, mais aussi dans les hôpitaux métropolitains qui ont reçu un grand nombre de malades rapatriés. Il en est résulté que les occasions d'observer des maladies exotiques sont devenues pour les médecins français beaucoup plus communes qu'autrefois.

*
* *

J'ai noté tous les ans, depuis la fondation de notre Société, que les communications relatives aux maladies produites par des Protozoaires étaient les plus nombreuses ; l'année 1917 confirme cette règle. Les notes ou mémoires concernant le paludisme, l'amibiase, les leishmanioses, les trypanosomiases, tiennent une grande place dans notre *Bulletin* et, parmi ces maladies, c'est le paludisme qui vient en tête, pour le nombre et l'importance des communications.

L'épidémie qui a régné en 1916 et en 1917 dans notre armée

d'Orient devait naturellement attirer l'attention des médecins appelés à soigner soit en Grèce, soit en France (évacués de Salonique) un grand nombre de paludéens.

Parmi les travaux concernant le paludisme communiqués à notre Société, plusieurs sont consacrés au traitement de la maladie.

Des médecins, évidemment peu au courant de la pathologie exotique, avaient émis en 1916 des idées inexactes sur le paludisme macédonien et son traitement ; quelques-uns avaient été jusqu'à parler de la faillite de la quinine dans cette maladie ; il était nécessaire de réagir contre ces idées erronées ; c'est aujourd'hui chose faite, grâce en partie aux travaux qui nous ont été communiqués.

Il est prouvé que le paludisme macédonien ne diffère en rien du paludisme qu'on observe dans d'autres régions du globe, en Italie et en Algérie par exemple, et qu'il n'est pas rebelle à la quinine. Si la fièvre a résisté dans certains cas à la médication quinique, c'est qu'il s'agissait de formes compliquées, de paludisme associé à l'amibiase hépatique par exemple ou, plus simplement, parce que les malades n'ingéraient pas la quinine prescrite. Tous les médecins qui ont exercé dans les pays palustres savent qu'il faut surveiller de très près les malades auxquels on prescrit de la quinine pour s'assurer que le médicament est ingéré. L'emploi à titre prophylactique de la quinine, qui avait été signalé comme inefficace, est sorti également victorieux de l'épreuve. On en est revenu en somme, après de longs détours, aux données classiques sur l'efficacité de cet admirable spécifique du paludisme qu'est la quinine, tant au titre préventif qu'au titre curatif.

Plusieurs communications ont eu pour objet la prophylaxie du paludisme en Macédoine ou l'anophélisme macédonien.

Je citerai encore les travaux qui ont pour titres : Le paludisme autochtone de la région du lac Presba (Albanie), Sur les constatations positives d'hématozoaires au laboratoire de bactériologie de l'armée d'Orient, Sur une épidémie foudroyante de paludisme dans la Mitidja (Algérie), Contribution à l'étude du paludisme au Maroc occidental, La lutte antipaludéenne à Salé (Maroc), Le paludisme à la Guyane française, La genèse des stigmates globulaires dans le paludisme ; Hématozoaire de la fièvre quarte et accès pernicieux mortel.

L'amibiase, les leishmanioses, les trypanosomiases, les piroplasmoses sont représentées par de nombreux travaux :

Amibiase hépatique à l'armée d'Orient, Traitement des amibiases intestinale et hépatique, Le traitement de l'amibiase intestinale par l'iodure double d'émétine et de bismuth, La dysenterie amibienne en Russie, Des kystes des amibes intestinales de l'homme...

Recherches expérimentales sur la *Leishmania tropica*, Boutons d'Orient expérimentaux chez différentes espèces de singes ; Eméticothérapie dans la leishmaniose tégumentaire, Chronique du kala-azar en Tunisie, Contribution à l'étude de la leishmaniose naturelle du chien....

Trypanosomiase des chevaux au Maroc, Contribution à l'étude du pouvoir pathogène du trypanosome de Mazagan, Identification des virus de trypanosomiase équine marocaine de deux origines, Sur la lutte contre la maladie du sommeil à Kisantu (Congo belge).

Piroplasmoses des bovidés, des équidés, des ovinés au Turkestan, Piroplasmose du cheval dans le Sud-Annam, Piroplasmose d'un édenté.

Les maladies bactériennes sont bien représentées, dans nos Bulletins de l'an dernier, par des travaux sur la lèpre, la tuberculose, la peste, la pneumonie des noirs, les bacilles paradysentériques, les conjonctivites et le trachome. Je ne puis que donner les titres de quelques-uns de ces travaux :

Essais de traitement de la lèpre par les injections intra-veineuses d'émulsion d'huile de Chaulmogra, La lèpre à la Guyane française.

La tuberculose à la Guyane française, L'infection tuberculeuse dans le Hodna oriental.

La peste du Sud-Annam.

Gravité de la pneumonie chez les noirs, Sur quelques manifestations de la pneumococcie chez les noirs.

Bacilles paradysentériques isolés en Algérie.

Le trachome des travailleurs coloniaux, Expérience de lutte antiophtalmique en milieu indigène algérien, Contribution à l'étude des conjonctivites en Algérie.

Plusieurs communications ont été faites sur les spirochétoses : Sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est africain allemand, La fièvre récurrente et le paludisme associés, Le

pian dans la région militaire de la Guinée, Le pian à la Guyane française, Spirochétose des poules au Sénégal, Spirochète de la musaraigne.

La plupart des communications relatives à des parasites animaux autres que des Protozoaires se rapportent aux filaires de l'homme ou des animaux et au parasitisme intestinal :

La filariose de Bancroft à la Guyane française, *Onchocerca volvulus* et l'éléphantiasis dans le Haut-Ouellé, Microfilaires des animaux du Turkestan, Microfilaires d'Oiseaux du Sénégal, d'un édenté....

Parasitisme intestinal à la Guyane française, Parasitisme intestinal par des nématodes dans la zone frontière du Liberia et de la Guinée, Remarques à propos des trichonomoniases intestinale et vaginale, Considérations sur l'entéro-tricocéphalose.

A signaler encore un travail sur les myiases.

Les mycoses sont représentées par les travaux suivants : Sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique, Les composés du mercure dans le traitement de la lymphangite épizootique, Un cas de mycétome à *Nocardia maduræ* observé en Tunisie.

Parmi les communications qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes, je citerai : un Projet d'organisation des services d'hygiène publique dans nos colonies, une Monographie des Sangsues terrestres, des Notes sur les Propriétés vénimeuses de la secrétion parotidienne chez certains Colubridés aglyphes, sur Les tiques des animaux domestiques du Turkestan, sur Le n'goundou, sur Les anaplasmes dans le sang des ovidés de la Sardaigne et du Piémont....

*
* *

Cette énumération, bien qu'incomplète, donne une idée de l'importance des communications faites à notre Société pendant l'année 1917 et réunies dans le tome dixième de notre *Bulletin* qui compte 966 pages, chiffre le plus élevé que nous ayons atteint.

Notre Société vient d'entrer dans la onzième année de son existence et nous pouvons dire que les 10 volumes de son *Bulletin* constituent déjà des archives d'un grand intérêt au point de vue de l'étude des maladies exotiques. Notre dévoué secré-

taire général, M. MESNIL, a calculé que notre Société avait publié, dans ces 10 premières années, plus de 1.500 notes ou mémoires représentant 8.000 pages avec 100 planches ou cartes hors texte. Cette statistique présente un réel intérêt d'autant que les travaux publiés sont tous originaux.

Notre *Bulletin* est très lu et très apprécié, le nombre de nos abonnés ne laisse pas de doute à cet égard. Continuons donc à travailler avec cette pensée encourageante que nous sommes dans la bonne voie.



Le souhait que j'ai formé les années précédentes de voir finir promptement l'abominable guerre déchaînée dans le monde par l'orgueil et les convoitises germaniques n'a pas été exaucé, mais l'état économique, décidément très mauvais, dans lequel se trouvent nos adversaires permet de croire qu'il le sera bientôt ; espérons donc que 1918 nous apportera une paix glorieuse digne de l'héroïsme de nos admirables soldats (*Applaudissements*).

Communications

Au sujet de la préparation du pyovaccin contre la lymphangite épizootique

Par H. VELU

Dans les différentes notes que nous avons publiées sur la Pyothérapie, nous avons souvent employé l'expression de Pyovaccin polyvalent; ce terme peut prêter à confusion. On a désigné, en effet, sous le nom de vaccins ou de sérums polyvalents, soit des agents thérapeutiques actifs contre plusieurs espèces microbiennes, soit des agents actifs contre plusieurs races de la même espèce. Il convient de réserver aux premiers le qualificatif de polyvalents et d'appliquer aux seconds, avec les savants de l'Institut Pasteur de Tunis, celui de polyethniques.

Dans ces conditions, le pyovaccin préparé avec les produits recueillis sur plusieurs malades atteints de lymphangite épizootique, soit dans les lésions jeunes, soit dans les abcès murs et fermés, est un pyovaccin anticryptococcique polyethnique, puisqu'il ne renferme que du cryptocoque de souches diverses.

Or, dans les lésions ouvertes de lymphangite épizootique, on rencontre, en dehors du cryptocoque qui y est toujours très abondant, de nombreuses associations microbiennes dont le rôle ne peut être négligeable. Il y a donc intérêt à préparer, non pas un vaccin anticryptococcique polyethnique, *mais un vaccin polyvalent* susceptible d'agir à la fois sur les cryptocoques et les germes associés.

La technique de la préparation du vaccin sera alors la suivante :

Prélever le pus des lésions fermées par aspiration dans une seringue bouillie à laquelle on aura adapté une aiguille de gros calibre ; les poils seront coupés et la peau désinfectée à la surface de l'abcès avant la ponction.

Si l'on ne possède pas d'aiguille assez forte ou si la consis-

tance du pus n'en permet pas l'emploi, on coupera les poils, désinfectera à la teinture d'iode. Après une toute petite ponction au bistouri, on fera sourdre, par de légères pressions sur les lésions, les produits puriformes qui seront immédiatement aspirés avec la seringue non munie d'aiguille.

Il convient de recueillir en outre, à la surface des lésions ouvertes, entre les craquelures des croûtes qui les recouvrent, les liquides (pus ou sérosité) qui s'y collectent. Ce prélèvement sera fait aussi proprement que possible avec la seringue, sans aiguille.

Après évaluation exacte du volume par simple lecture sur la seringue, tous ces produits pathologiques seront réunis dans un flacon préalablement bouilli et renfermant une petite quantité (*également mesurée, quelques centimètres cubes*) d'éther et de sérum physiologique phénolé à 5 o/oo. Par agitation vive du flacon, on obtiendra en quelques instants un mélange bien homogène. On opèrera rapidement de façon à éviter la coagulation du pus; dans le cas où le mélange n'aurait pu être fait immédiatement et où cette coagulation se serait produite, il sera toujours possible de fragmenter le caillot par agitation avec des billes de verre.

On réunira dans un même flacon les produits prélevés sur divers malades. Pour préparer le vaccin, il n'y aura plus qu'à ajouter les quantités d'éther et de sérum physiologique phénolé à 5 o/oo nécessaires pour que les constituants du vaccin soient entre eux dans les rapports suivants :

Pus	1
Ether	1,5
Sérum physiologique phénolé. . . .	10

La filtration sur gaze stérile (4 à 6 épaisseurs) complètera cette préparation en éliminant les particules les plus grossières.

Le vaccin ainsi obtenu sera un pyovaccin antipyogène polyvalent qui trouvera son emploi, non seulement dans le traitement de la lymphangite épizootique, mais aussi dans celui des diverses lésions pyogènes du cheval.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Quelques considérations sur l'efficacité et la non spécificité absolue de la pyothérapie anticryptococcique chez le cheval

Par H. VELU

1° EFFICACITÉ DE LA PYOTHÉRAPIE DANS LA LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE

Dans les différents mémoires que nous avons publiés sur la pyothérapie polyvalente de la lymphangite épizootique, nous avons insisté d'une façon telle sur la nécessité absolue de l'ouverture large des abcès que l'on pourrait être tenté d'attribuer à cette intervention locale la guérison des malades et de nier l'efficacité du pyovaccin.

Le plus souvent, l'incision des abcès est indispensable pour différentes raisons :

a) L'amélioration due au pyovaccin ne semble pas devoir être attribuée à une action spécifique ainsi que nous l'avons constaté par l'observation clinique (1), mais semble plutôt être le fait de la réaction phagocytaire.

b) La quantité de pus collectée spontanément ou consécutivement aux injections est, en général, beaucoup trop considérable pour pouvoir se résorber facilement.

c) Alors que, chez les malades ordinaires, la collection puriforme a tendance à se frayer naturellement un passage par destruction rapide de la calotte de l'abcès, chez les animaux traités par la pyothérapie et sous l'influence de l'hyperémie locale qui en résulte, on assiste à la formation d'un tissu fibreux réactionnel, abondant, douloureux, très dense, qui empêche de percevoir la moindre fluctuation en même temps qu'il s'oppose à l'issue du pus.

d) Le cryptocoque est un agent excessivement résistant qui persiste très longtemps dans les lésions. La guérison des abcès peut survenir lentement par enkystement. Le pus se concrète, devient jaunâtre, granulo-graisseux, desséché comme du mastic, pendant que les parois se rétractent peu à peu ; mais cette termi-

(1) H. VELU. Nouvelles recherches sur la pyothérapie de la lymphangite épizootique. *Bull. de la Soc. de Path. ex.*, 1917, p. 681.

naison est peu commune. On assiste beaucoup plus souvent, soit à la persistance de tumeurs douloureuses non guéries, soit à des rechutes locales tardives. *C'est pourquoi il est indispensable d'ouvrir les lésions si l'on veut guérir vite et sûrement les malades.*

Dans certains cas cependant, lorsque les noyaux sont petits et très récents, la guérison peut se faire sans évacuation de pus; lorsqu'il n'y a pas encore de collection purulente constituée au moment de la première injection, les boutons et quelquefois même les cordes deviennent indolores, s'atténuent et disparaissent presque complètement durant la première phase positive; *la ponction est alors inutile et la guérison rapide a lieu par résorption.* Ce fait, plutôt rare, s'observe seulement lorsque l'intervention a eu lieu hâtivement. En voici trois exemples typiques, choisis parmi nos 100 premières observations :

Observation n° 56. — Mule n° matricule 8095. Tirailleurs algériens Fez. Service de M. le Vétérinaire Major Chanier. Entrée à l'infirmerie le 29 juin 1917 pour une plaie sur les côtes à gauche avec deux cordes gagnant l'épaule dont une en plan profond et grosse comme le bras, immédiatement en arrière de l'épaule.

29 juin. — Pyovaccin 2 cm³ 1/2 (1re injection).

2 juillet. — Les noyaux — une douzaine — se délimitent nettement sur les cordes.

4 juillet. — Les plaies initiales sèchent ; les noyaux se résorbent.

6 juillet. — Les noyaux continuent à se résorber. Pyovaccin 1 cm³ 3/4 (2e injection ; intraveineuse).

7 juillet. — Les plaies initiales sont sèches. Les abcès sont presque complètement résorbés.

11 juillet. — Les plaies initiales se réparent sans suppuration.

12 juillet. — Les noyaux s'effacent de plus en plus.

15 juillet. — Les plaies initiales sont cicatrisées, les cordes et les noyaux ont disparu.

16 juillet. — La guérison est complète.

En résumé :

Il y a eu une phase positive continue qui a entraîné en 17 jours la *résorption totale* de lésions récentes non abcédées.

Observation 88. — Mulet 16.874 du Convoi 22 à Taza (Service de M. le Vétérinaire Ducher). Plaies anciennes sur les côtes à gauche. Trois cordes tout à fait récentes avec de nombreux petits noyaux durs. Un seul abcès volumineux avec du pus.

25 juillet. — Pyovaccin intraveineux : 5 cm³ (1re injection).

26 juillet. — Phase négative intense. Œdème, douleur. On ne distingue plus ni les cordes ni les noyaux, ni l'abcès noyés dans l'œdème.

28 juillet. — La phase négative dure encore.

30 juillet. — La phase positive commence. Les noyaux s'enkystent. La réaction fibreuse est intense autour du gros abcès, qui seul est ponctionné, le 1er août.

4 août. — Pyovaccin intraveineux : 2 cm³ 1/2 (deuxième injection).
7 — Phase négative nette.
9 — En très bonne voie.
13 — Pyovaccin intraveineux. 1 cm³ (3e injection).
15 — Les plaies sèchent normalement.
17 — Les plaies sont cicatrisées ; les noyaux résorbés.

En résumé :

Des doses convenables de pyovaccin ont entraîné en 23 jours la *guérison par résorption* de lésions qui auraient pu devenir graves.

OBSERVATION 90. — Mulet 2016 du convoi 22 à Taza (Service de M. le Vétérinaire Major DUCHER).

Lésions. — Plaies sur les côtes à gauche. Deux cordes gagnant l'épaule avec noyaux épars au-dessous et en arrière de la plaie d'inoculation.

28 juillet. — Pyovaccin intraveineux : 5 cm³ (1re injection).
30 juillet. — Phase négative intense.
1er août. — Phase positive marquée. Les lésions ont une tendance très nette à la résorption.
4 août. — Pyovaccin intraveineux, 2 cm³ (2e injection).
7 — Phase négative nette.
8 — La phase négative est terminée. Tous les noyaux se sont résorbés. Ils sont à peine perceptibles.
9 août. — La plaie initiale est presque complètement cicatrisée.
13 — Pyovaccin intraveineux 1 cm³ (3e injection).
15 — La plaie initiale est guérie.
17 — L'animal sort de l'infirmerie.

En résumé :

Des doses convenables de pyovaccin ont entraîné en 20 jours la *guérison par résorption* de lésions qui s'annonçaient assez graves.

2° ACTION NON SPÉCIFIQUE DU PYOVACCIN ANTICRYPTOCOCCIQUE

Nous avons employé le pyovaccin anticryptococcique polyvalent fabriqué au Laboratoire de Casablanca dans le traitement de lésions pyogènes du cheval dues à des agents pathogènes autres que le cryptocoque. Les résultats obtenus ont été tout à fait démonstratifs de l'action bien nette du pyovaccin.

Les injections ont entraîné dans tous les cas l'atténuation des phénomènes inflammatoires locaux, la suppression de la douleur, la diminution, puis la disparition de la suppuration, et dans certains cas, la stérilisation des lésions. Leur effet non spécifique n'est pas douteux, même lorsqu'elles n'amènent pas la guérison complète. En voici trois exemples :

1° FISTULE ANCIENNE. — 612, mulet de la compagnie 13/5 du train. Abcès des ganglions préscapulaires du 11 avril 1917, avec fistule rebelle à tous traitements.

22 juin. — Injection de Pyovaccin anticryptococcique, 4 cm³ 1/2.
25 — Débridement large.
27 — Phase négative intense.

29 — Phase négative complètement terminée. Pyovaccin (2e injection) 2 cm^3.
30 — La phase positive commence.
2 juillet. — En pleine phase positive.
4 — En pleine phase positive. Cicatrisation très rapide. Pyovaccin intraveineux (3e injection) 2 cm^3.
6 — La phase positive continue moins intense.
9 — Même observation.
11 — Pyovaccin intraveineux (4e injection) 1 cm^3 1/2.
13 — La cicatrisation se fait très vite et la tuméfaction de l'épaule fond rapidement.
15 — La cicatrisation est presque terminée.
16 — L'animal sort complètement guéri de l'infirmerie, après la chute de la croûte qui recouvrait la plaie.

En résumé :

La pyovaccination a entraîné en 25 jours la guérison d'une fistule ancienne rebelle aux autres traitements.

2° ARTHRITE DU JARRET. — MIGNON, cheval français, de la Compagnie 12/4 du train (Service de M. le Vétérinaire Major PRADELLE), en traitement depuis le 3 novembre 1917 pour arthrite du jarret G, consécutive à un coup de pied avec fistule au niveau du cul-de-sac inféro-interne de la synoviale articulaire. Appui complètement supprimé. Etat général très mauvais. L'abatage est décidé le 18 novembre. C'est alors que nous commençons le traitement par la pyothérapie.

19 novembre. — Pyovaccin anticryptococcique intraveineux (1re injection) 6 cm^3.

21 novembre. — La suppuration a presque complètement disparu. Quatre tubes de bouillon ensemencés avec le pus ne poussent pas. Les lancinations ont considérablement diminué.

22 novembre. — L'écoulement de synovie purulente est supprimé. La fistule est fermée et la suppuration est presque tarie.

23 novembre.— La suppuration, tarie le troisième jour, n'a pas reparu. La fistule est bien fermée.

24 novembre. — La plaie bourgeonnante, grande le premier jour comme une pièce de 5 francs, est presque réduite aux dimensions d'une pièce de 1 franc. La suppuration est toujours complètement tarie.

25 novembre. — La réparation sous-crustacée continue très vite et sans suppuration.

Deuxième injection de pyovaccin, 2 cm^3 1/2.

27 novembre. — Le cheval cherche l'appui avec son membre malade (8e jour).

28 novembre. — L'animal commence à s'appuyer. On le conduit à l'abreuvoir, au lieu de le faire boire au seau.

2 décembre. — La plaie est complètement cicatrisée. L'appui sur le membre malade est très net. L'état général s'améliore.

6 décembre. – Au repos ; à l'écurie, le malade commence à changer ses appuis pour soulager le membre sain (18e jour de traitement).

8 décembre. — On commence les promenades au pas (20e jour) ; l'appui se fait très bien.

En résumé :

La pyothérapie a permis d'obtenir en vingt jours la guérison d'un malade irrémédiablement condamné ; c'est un infirme certes, mais c'est un infirme capable de faire un service de culture au pas.

3° Fistules osseuses au niveau de l'apophyse zygomatique. — Amadou, cheval arabe du D I C de Casablanca (Service de M. le Vétérinaire Major Pradelle) en traitement depuis le 13 octobre 1917.

Lésions : 4 fistules convergentes au même point de l'apophyse zygomatique droite, conjonctivite intense avec œdème des paupières. Traitement : Curetages des fistules. Injections antiseptiques, irritantes, etc... aucune amélioration.

25 novembre. — Injection de pyovaccin anticryptococcique 6 cm³.

29 novembre. — La suppuration est complètement tarie. Tout « nettoyage » local devient inutile. On observe en outre une sédation très intense, de la douleur.

30 novembre. — L'amélioration persiste. La douleur est totalement supprimée. La conjonctivite n'existe plus.

2 décembre. — Deuxième injection de pyovaccin 4 cm³.

Trois des fistules sont comblées et l'orifice cutané en est cicatrisé (7e jour). La quatrième existe peut-être encore, mais comme la suppuration est tarie, on n'en pratique pas le sondage.

3 décembre. — Pas de phase négative. La dernière fistule semble définitivement comblée.

4 décembre. — Aucun pansement n'a été fait depuis le 29 novembre. La réparation sous-crustacée sans suppuration se poursuit très régulièrement.

7 décembre. — La cicatrisation est presque terminée.

9 décembre. — La guérison est complète (14e jour), la croûte de la dernière plaie est tombée.

En résumé :

La Pyothérapie non spécifique a permis d'obtenir en 14 jours la guérison définitive de suppurations osseuses anciennes, rebelles aux autres traitements.

Nous devons noter ici que d'autres travaux publiés depuis que nous avons réalisé et signalé nos premiers essais de Pyothérapie non spécifique (1), ou antérieurs à nos recherches, mais dont nous ignorions l'existence, ont affirmé la valeur de la vaccinothérapie paraspécifique.

Charles Nicolle et L. Blaizot en particulier sont arrivés à des conclusions identiques aux nôtres en étudiant les propriétés des vaccins antistaphylococciques fluorurés (2). « L'effet non spécifique, mais non douteux du vaccin, disent-ils, mérite d'être considéré. Il constitue un des aperçus imprévus et singuliers de la vaccinothérapie et explique des succès, indiscutables et qu'on a longtemps discutés, obtenus par une méthode empirique ».

Citons encore, avec ces auteurs, la phrase significative de Wright : « Tous ceux qui ont une expérience sérieuse des vac-

(1) H. Velu, *loc. cit.*

(2) Charles Nicolle et Ludovic Blaizot. Traitement des infections à staphylocoques par le vaccin antistaphylococcique fluoruré. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. X, fascicule 1 et 2, octobre 1917, p. 41.

cins auront constaté des cas dans lesquels ont été obtenus des effets thérapeutiques sortant du domaine d'action du vaccin employé et par conséquent à peine redevables à la science ».

Et cette phrase nous rappelle les effets heureux des injections de malléine, chez les chevaux gourmeux ou à sinusite purulente, obtenus, si nous avons bonne mémoire, il y a quelques années par le vétérinaire principal Busy.

Conclusion :

Nous croyons pouvoir conclure que la *pyothérapie polyvalente paraspécifique est une méthode simple, économique et qui, par les résultats qu'elle a déjà donnés et qu'on est en droit d'en espérer aujourd'hui, doit prendre une place de tout premier ordre dans l'arsenal thérapeutique vétérinaire.*

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

M. Bridré. — Partant de cette idée que le « pyovaccin » doit son action bienfaisante aux corps microbiens qu'il renferme, M. Velu s'efforce d'augmenter son efficacité en le rendant polyvalent. Or, certains passages des travaux mêmes de M. Velu m'ont amené à penser que l'action des injections de pus pourrait être due, non aux corps microbiens, mais aux leucocytes du pus et à leurs produits. Des expériences, portant principalement sur des chevaux à lymphangite épizootique et rapportées dans une note récente à l'Académie des Sciences, ont appuyé cette manière de voir. Des résultats absolument comparables à ceux qui ont été publiés par notre collègue peuvent être obtenus en traitant les animaux malades par des injections de *pus rigoureusement aseptique* prélevé dans des abcès de fixation.

Cette remarque n'enlève rien au mérite de M. Velu qui a établi une technique de la pyothérapie et qui a fait ressortir les avantages de cette méthode de traitement.

Un cas de diarrhée chronique des pays chauds (Diarrhée de Cochinchine, Sprue) rebelle à tous les traitements, guérie en quelques semaines par l'Héliothérapie marine aidée de la Thermothérapie (méthode du Dr Miramond de Laroquette).

Par A. JOUIN.

L'observation relatée ci-dessous concerne un officier de marine de 30 ans ayant contracté en Extrême-Orient (Haut-Yantse, Setchouen) une diarrhée chronique, nettement caractérisée, au bout de 15 mois de séjour à bord d'une canonnière dans le haut fleuve. Après quelques selles bilieuses espacées, dans l'intervalle desquelles le malade vaquait à ses occupations, sans suivre de traitement, ce dernier fut pris de selles abondantes, séreuses, grisâtres, dans lesquelles on distinguait des aliments non digérés (fécules, graisses, fibres végétales) ; ces selles étaient en outre fermentées, remplies de bulles gazeuses ; pas de ténesme, pas d'épreintes, pas de mucosités sanguinolentes. L'examen bactériologique fait à l'hôpital Européen de Tchong-King ne révéla ni amibes ni kystes amibiens; une prise de sang indiqua une éosinophilie, 1 0/00. Il ne s'agissait pas non plus de dysenterie bacillaire, la séro-agglutination fut négative au bacille de Shiga.

Le malade était dans un état d'amaigrissement extrême et réduit au régime lacté absolu lorsqu'il revint en France par le Transsibérien ; de nouveaux examens bactériologiques (recherche de l'*Entamœba histolytica*, du bacille de Shiga, séro-agglutination) faits à Paris restèrent négatifs.

Les selles étaient toujours pâles, fermentées, « extraordinairement copieuses ». Chaque matin, le malade était réveillé en sursaut par un besoin irrésistible d'aller à la garde-robe qui donnait lieu à la selle classique dite « en fusée ».

Le sulfate de soude à petites doses, le tannigène, l'hordénine, le sérum de cheval, les ferments lactiques, l'opothérapie hépatique et pancréatique furent essayés tour à tour sans résultat. Malgré un congé de 6 mois qui lui fut octroyé la veille de la mobilisation, le malade voulut partir à l'encontre de l'avis de plusieurs médecins lui ayant conseillé le repos le plus complet. Par tour de liste, cet officier embarqua sur un croiseur auxiliaire convenablement aménagé en Méditerranée (parallèle

Messine-Malte), en janvier 1915. C'est alors qu'étant médecin-major du bâtiment, nous eûmes l'idée d'employer le traitement du Dr Miramond de Laroquette qui avait, paraît-il, fortement amélioré un cas semblable de diarrhée chronique de Cochinchine (Extrait du *Paris Médical*, 1914).

Chaque jour le malade s'étendait, le ventre entièrement découvert, sur le roof du bateau, exposé ainsi aux radiations solaires intenses dans cette région, en même temps que les parois des cheminées et des chaufferies du bâtiment l'abritaient contre le vent. Le malade restait ainsi une heure chaque jour, l'après-midi de préférence, « à faire sa cure ». Le soir, dans sa cabine, nous fîmes disposer au-dessus de sa couchette plusieurs arceaux sur lesquels étaient branchées des lampes électriques en série (lampes chauffantes). Le malade exposait ainsi son abdomen à ce bain thermo-lumineux environ 1/4 d'heure, laps de temps au delà duquel la chaleur rayonnante devenait insupportable.

Au bout de 10 jours environ, le malade à son grand étonnement eut une selle parfaitemnet moulée, chose qui ne lui était pas arrivée depuis un an ; l'appétit reprit, les forces augmentèrent avec le poids ; nous lui donnâmes des potages, des crèmes, des œufs, du jus de viande (100 g. environ chaque matin), du vin de Bordeaux ; l'amélioration s'accentua de jour en jour ; voilà deux ans de cela, nous avons revu cet officier ; il a repris sa vie normale, mange de tout et, à part quelques crises diarrhéiques légères et fort rares d'ailleurs, son état actuel est tel qu'on peut affirmer qu'il s'agit bien là d'une guérison évidente due à l'héliothérapie aidée de la thermothérapie.

Recherche du Spirochète ictéro-hémorragique chez les rats de Dakar

Par André LEGER et CERTAIN

Depuis que Ido, Hoki, Ito et Wani (1) ont récemment attiré l'attention sur le rôle possible du rat dans la transmission de la

(1) Ido, Hoki, Ito et Wani. *Journ. of exper. med.*, t. XXIV, nov. 1916, p. 471.

spirochétose ictéro-hémorragique, de nombreux savants se sont appliqués à vérifier cette hypothèse. Leurs recherches ont été positives, et le rat est à l'heure actuelle considéré comme un important réservoir de virus.

Des enquêtes ont été entreprises dans différentes régions de la France et en Tunisie.

L. MARTIN et A. PETTIT (1), les premiers, signalent la présence de *Spirochæta ictero-hemorragiæ* chez le surmulot de la zone des armées. Un de ces animaux (*Mus decumanus*), capturé dans la région de Ricquebourg, était infecté ; en effet, l'émulsion de ses organes inoculée à un cobaye produisit chez ce dernier une maladie caractéristique.

Peu après, STOKES, RYLE et TYTLER (2), de l'armée anglaise des Flandres, indiquent en post-scriptum d'un mémoire très documenté sur la spirochétose ictéro-hémorragique, qu'ils ont trouvé, sur le front de France, cinq rats infectés sur 9 examinés dans une partie d'un secteur contaminé, et un sur 6 seulement à une extrémité de ce même secteur.

D'autre part COURMONT et DURAND (3), poursuivant ces mêmes recherches à Lyon, où l'ictère hémorragique n'a pas été observé, déclarent avoir rencontré 5 rats d'égout infectés sur 50 examinés.

RENAUX (4) signale chez des rats de la zone des armées la présence de spirochètes présentant les caractères morphologiques du spirochète ictéro-hémorragique. Ces faits positifs ont été rencontrés à l'examen des reins de l'animal, alors que la recherche dans le foie avait été toujours négative. Pareille recherche dans les reins fut aussi positive chez un rat capturé à une cinquantaine de kilomètres des lignes. Si bien que l'auteur se demande si la spirochétose ictéro-hémorragique n'est pas simplement une infection banale du rat.

L. MARTIN et A. PETTIT (5) découvrent à Lorient un cas sur 12 surmulots adultes provenant du port militaire, puis à Rennes un autre cas sur une quinzaine de surmulots examinés ; par

(1) L. MARTIN et A. PETTIT. *C. R. Soc. Biologie,* t. LXXX, 6 janvier 1917, p. 10.
(2) STOKES, RYLE et TYTLER. *Lancet,* 27 janvier 1917, pp. 142-153.
(3) COURMONT et DURAND. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 26 janvier 1917, *in Bull. Méd.*, 1917, p. 39.
(4) RENAUX. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 21 avril 1917, p. 405.
(5) L. MARTIN et A. PETTIT. *C. R. Soc. Biologie,* t. LXXX, 16 juin 1917, p. 574.

contre, à Marseille, sur un lot de 30 sujets adultes (quelques rats noirs, et des surmulots prédominants), les auteurs ne rencontrent aucun animal infecté.

Enfin, à Tunis, Charles Nicolle et G. Blanc (1), se livrant à une enquête minutieuse sur l'existence chez le rat de spirochètes pathogènes pour le cobaye, ont examiné pour la recherche du spirochète de l'ictère 91 rats capturés dans les rues de la ville, mais jamais dans les égouts ni au voisinage du port, et leurs résultats ont été négatifs.

Il nous a paru intéressant de procéder à des recherches analogues dans la ville de Dakar. Le trafic maritime de ce port y est en effet devenu beaucoup plus grand depuis la guerre, et partant ses relations avec la Métropole beaucoup plus fréquentes; en outre les affections ictérogènes (paludisme, bilieuse hémoglobinurique, fièvre jaune) y sont endémiques, et le diagnostic différentiel de ces affections avec la spirochétose ictéro-hémorragique peut être parfois d'une interprétation délicate.

Les rats examinés par nous ont été au nombre de 120 dont 67 de l'espèce *Mus alexandrinus*, 35 de l'espèce *Mus rattus* et 18 de l'espèce *Mus decumanus*. Capturés par les soins du Service d'hygiène municipale, ils provenaient la plupart des égouts de la ville, un certain nombre du port de commerce.

Le protocole expérimental a été le suivant : des petits fragments de foie, de rate, de rein et de capsule surrénale, broyés dans 5 cm^3 de sérum physiologique citraté, contenant en outre 2/10 de cm^3 environ de sang du cœur retiré après ponction aseptique, le tout formant émulsion, étaient inoculés à des cobayes, à raison de 1 cm^3 1/2 dans la cavité péritonéale, et de 3 cm^3 sous la peau.

La pénurie de cobayes ne nous a pas permis de pratiquer ces inoculations à raison d'un cobaye par rat. Nous nous contentions de réunir les fragments d'organes d'un certain nombre de rats (2 à 10 en moyenne), et cette émulsion était injectée à 2 cobayes, un dans le péritoine, l'autre sous la peau. 30 animaux ont été ainsi inoculés.

Leur sang a été à de nombreuses reprises examiné à l'ultramicroscope; cet examen a toujours été négatif. En outre, 8 cobayes ont été sacrifiés du treizième au dix-huitième jour, les

(1) Charles Nicolle et G. Blanc. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 5 mai 1917, p. 445.

vingt-deux autres du vingt-quatrième au quarante-huitième jour. Ces diverses autopsies ne nous ont permis de découvrir aucune lésion macroscopique pouvant faire penser à de la spirochétose ictéro-hémorragique. De plus, nous avons chaque fois procédé minutieusement à la nitratation des frottis de foie, de rate et de rein, suivant la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU, en ayant soin de faire des frottis très minces et de bien dégraisser les préparations à l'éther, comme le recommandent TRIBONDEAU et DUBREUIL ; le résultat de nos recherches a toujours été négatif.

Notons seulement que, sur un *Mus decumanus*, nous avons retrouvé un spirochète sanguicole, absolument analogue comme morphologie et comme action pathogène au spirochète que l'un de nous (1) a décrit récemment chez la musaraigne sous le nom de *Spirochæta crocidurœ*. Nous nous permettons de souligner l'importance épidemiologique possible de ces constatations, en raison des grandes ressemblances de ce spirochète des animaux d'égoût avec les spirochètes des fièvres récurrentes humaines.

De nos nombreux examens négatifs, il nous semble prématuré de conclure à la non existence de la spirochétose ictéro-hémorragique chez les rats de Dakar, d'autant plus qu'un nombre assez élevé de cas d'une affection étiquetée ictère grave, ictère infectieux, dont quelques-uns mortels, aurait été signalé, en 1916, sous forme épidémique, chez des tirailleurs provenant des camps d'instruction voisins de Dakar. L'examen des documents cliniques de ces divers cas antérieurs à notre arrivée au Laboratoire, documents que nous avons pu nous procurer grâce à l'amabilité de M. le Médecin-Major DAGORN, Directeur de l'Hôpital Central indigène de Dakar, et auquel nous sommes heureux d'adresser ici nos remercîments, permet au contraire rétrospectivement de penser d'une façon sérieuse à la spirochétose ictéro-hémorragique.

Ajoutons en terminant que nos examens ayant été pratiqués pendant l'hivernage, nous nous proposons de compléter cette première enquête par de nouvelles recherches au moment de la saison fraîche.

Laboratoire de Bactériologie de Dakar.

(1) André LEGER. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, t. X, 11 avril 1917, p. 280.

Les caractères de l'amibiase intestinale du cobaye à *Entamœba dysenteriæ* : localisation cæcale, absence de dysenterie, importantes réactions hyperplasiques.

Par EDOUARD CHATTON

Les expériences qui m'ont permis d'infecter le cobaye par l'amibe dysentérique humaine ont été relatées et discutées dans une précédente note (1). Dans celle-ci, je ne veux que mettre très succinctement en relief les caractères qui différencient l'amibiase du cobaye de l'amibiase spontanée humaine et de l'amibiase féline expérimentale.

Il y a lieu d'insister d'abord sur le fait même que le cobaye est réceptif à l'amibe pathogène humaine et qu'il prend la maladie non seulement par inoculation intrarectale, mais aussi par l'absorption des kystes, qui est le mode normal, sinon exclusif, de la contagion interhumaine.

Si l'on veut se représenter combien sont en général spécifiques l'action des sucs digestifs sur la paroi kystique ou sporale des protozoaires endoparasites et les facteurs qui conditionnent le développement du germe libéré, on trouvera remarquable de voir un rongeur — et non pas une espèce à régime omnivore relatif comme le rat ou la souris, mais un herbivore, au sens éthologique et anatomique du mot — mener le petit germe quadrinucléé de l'amibe pathogène humaine à la grande amibe végétative hématophage.

Et c'est précisément ce diverticule intestinal, presque virtuel chez l'homme, et dont le grand développement est lié chez le cobaye au régime herbivore, qui est chez cet animal le lieu de prédilection de l'amibe. Que celle-ci soit inoculée par la bouche ou par le rectum, c'est là qu'elle se localise. Le cas de l'inoculation intrarectale est particulièrement démonstratif puisque,

(1) Réalisation expérimentale chez le cobaye de l'amibiase intestinale à *Entamœba dysenteriæ*. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, pp. 794-799, fig.

pour remonter au cæcum, l'amibe parcourt sans s'y développer et sans l'attaquer, un segment de gros intestin de près d'un mètre de long.

Cette localisation exclusivement cæcale est le premier caractère saillant de l'amibiase du cobaye; c'est à elle que tient ce second caractère non moins remarquable : l'absence du syndrome dysentérique, si bien reproduit par contre dans la maladie expérimentale du chat. Chez cet animal comme chez l'homme, les débris mucoso-sanglants sont éliminés tels qu'ils procèdent de la nécrose intestinale. Les lésions rectales préanales provoquent le ténesme.

Chez le cobaye, l'infection a son siège dans un diverticule du gros intestin, séparé de l'anus par une grande longueur de tube parfaitement sain qui condense et moule tout ce qui le traverse et qui ne transmet pas à l'anus les irradiations douloureuses qui déterminent le ténesme.

Le troisième caractère de l'amibiase du cobaye réside dans l'importance des réactions hyperplasiques dont la paroi cæcale est le siège, là où elle n'a pas été frappée de nécrose d'une manière trop précoce et trop massive. Ces réactions ne me paraissent pas avoir été signalées jusqu'ici dans l'amibiase humaine ou féline. Elles sont épithéliales et conjonctives.

La réaction épithéliale est une hyperplasie lieberkühnienne du type cysto-adénomateux : l'épithélium des glandes de LIEBERKÜHN touchées par les amibes prolifère sans jamais se stratifier, la cavité glandulaire s'élargit en un sac plus ou moins vaste et peut même s'étendre dans des diverticules de la paroi. Le chorion muqueux reste indifférent. L'hyperplasie des glandes est telle que celles-ci, rompant la musculaire muqueuse, font irruption dans la sous-muqueuse qui s'infiltre et s'épaissit fortement, puis finit par s'hyperplasier elle-même.

Cette réaction conjonctive a alors l'allure et tous les attributs d'une néoplasie sarcomateuse du type fuso-cellulaire avec néoformation de vaisseaux par les cellules néoplasmatiques elles-mêmes (cf. sarcome angioplastique). Mais comme il semble que ces cellules néoplasmatiques procèdent plutôt des cellules lymphoïdes d'inflammation que des cellules fixes du tissu conjonctif sous-muqueux, et en raison du caractère essentiellement réactionnel et nullement malin (absence de métastases) de cette

hyperplasie, je la désignerai provisoirement sous le nom d'hyperplasie lympho-sarcomatoïde (1).

L'ensemble des néoformations, à leur maximum de développement, est un cysto-adénome diffus des glandes de LIEBERKÜHN, compliqué d'une hyperplasie lympho-sarcomatoïde de la sous-muqueuse, consécutif au développement anormal des glandes dans cette membrane.

Ces hyperplasies s'associent de manières très diverses aux lésions de nécrose et aux réactions inflammatoires qui existent chez le cobaye, comme chez l'homme et le chat, partout où l'attaque amibienne s'est produite avec intensité : ulcération du fond des glandes de LIEBERKÜHN, ulcère térébrant de la muqueuse avec foyer inflammatoire sous-muqueux, foyers inflammatoires sous-muqueux satellites, nécrose de ces foyers qui s'abcèdent, nécrose en grandes plaques de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

De l'étude des jeunes lésions, résulte pour moi cette notion que l'amibe, mue par un tactisme positif à l'égard du mucus, pénètre dans la muqueuse par les canaux glandulaires, et attaque les culs-de-sac où dominent les cellules mucipares (2). C'est au niveau de ces culs-de-sac qu'elle perfore la musculaire muqueuse et pénètre dans la sous-muqueuse.

Le mécanisme de la nécrose reste obscur. Les hyperplasies paraissent être le fait d'une sécrétion amibienne.

Cette propriété néoplasmogène de l'amibe dysentérique, mise en évidence par l'inoculation au cobaye, est un fait à l'appui des théories du déterminisme infectieux ou parasitaire du cancer. La culture de l'amibe, si désirable à d'autres points de vue, fournira peut-être de précieux moyens expérimentaux pour l'étude si ardue du problème de l'étiologie des tumeurs.

Je renvoie le lecteur pour le détail des descriptions anatomopathologiques au mémoire accompagné de planches qui paraîtra

(1) Je me fais un plaisir de remercier ici M. le Professeur ARGAUD de l'examen et de la discussion qu'il a bien voulu faire de mes préparations et des précieux renseignements qu'il m'a donnés.

(2) HADLEY, étudiant la pathogénie du « blackhead » des dindons, infection intestinale à *Trichomonas*, a constaté que les flagellés pénétraient dans la muqueuse du cæcum par le fond des glandes de LIEBERKÜHN, au niveau des cellules caliciformes (The part playe. in the goblet allo in protozoan infections of the intestinal tract. *Journ. of med. Res.*, XXXVI, p. 79-86, 1 pl.).

dans le fascicule 3, tome X (mars 1918) des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.*

Les affections du cheval à parasites endoglobulaires au Maroc

Par H. VELU.

Signalée pour la première fois dans la Chaouia en 1908 par LAFARGUE, LUSSAULT et SAVARY (1), l'affection cataloguée cliniquement sous le nom de « Piroplasmose équine » existe dans tout le Maroc où on l'observe sous forme de cas isolés.

En réalité, on a affaire à deux maladies distinctes. Nous avons en effet rencontré sur les frottis de sang de chevaux soumis à notre examen deux parasites différents : L'un relativement petit, caractérisé par son mode de multiplication spécial résultant de la formation de quatre parasites disposés en croix et par l'absence d'éléments piriformes : c'est *Nuttallia equi ;* l'autre, plus grand, avec ses formes en poires, isolées ou bigéminées, et ses formes arrondies, c'est *Piroplasma caballi.*

1° *La Piroplasmose vraie*

La piroplasmose vraie revêt le plus souvent une allure subaiguë. Elle est caractérisée par l'apparition soudaine de symptômes généraux graves, habituels des grandes infections chez le cheval ; la démarche est incertaine, vacillante ; on observe parfois de la paraplégie ; les muqueuses se couvrent de pétéchies qui peuvent devenir confluentes. L'ictère plus ou moins accusé, proportionnel à la destruction globulaire, ne fait jamais défaut. L'urine est hémoglobinurique. La sensibilité générale est atténuée.

Dans certains cas, il existe de l'œdème des extrémités.

La maladie se traduit ensuite par une anémie progressive avec émaciation rapide des muscles, notamment de ceux du dos et de l'arrière-main.

(1) LAFARGUE, LUSSAULT et SAVARY. Enzootie de piroplasmose équine dans la Chaouia. *Rev. gén. de méd. vétér.*, t. XII, 1908, p. 489.

Les animaux guérissent assez souvent; mais la convalescence est toujours fort longue.

2° *La Nuttalliose équine*

Nous n'avons observé qu'un seul cas de nuttalliose. Les symptômes présentés par le malade étaient ceux de la piroplasmose vraie, y compris l'ictère très accusé et l'hémoglobinurie. A l'autopsie, nous avons relevé l'existence d'ecchymoses sur les muqueuses et les séreuses, d'épanchements dans la plèvre et le péricarde.

Le tissu conjonctif sous-cutané, les séreuses et les muqueuses étaient colorées en jaune. Le foie était hypertrophié (7 kg. 600), congestionné.

La rate était légèrement hypertrophiée (2 kg. 100), la pulpe était ramollie, noirâtre; le réseau veineux superficiel très dilaté et les ganglions lymphatiques très hypertrophiés avaient l'aspect de véritables caillots sanguins.

La vessie contenait de l'urine colorée.

Le cœur était volumineux (4 kg. 200).

Le sang était pâle lavé, couleur sirop de grenadine. Après la formation du caillot, le sérum est resté coloré.

Le chiffre des hématies parasitées (sang prélevé au moment de la mort) était très élevé et atteignait 75,62 o/o. Le parasite se présentait sous les formes habituelles connues (rondes, ovalaires, allongées, rarement en poire, plus souvent amiboïdes).

Dans 44,56 o/o des globules parasités, nous n'avons trouvé qu'un seul parasite; dans 51,19 o/o, 2 à 4 parasites; dans 4,23 o/o, plus de 4 parasites; dans 1,84 o/o des formes de division en croix, ou en rosace dans la proportion de 3 des premières pour une des secondes. Il existe, en outre, des parasites libres, non rares.

Il est impossible de préciser à quelle forme de maladie Lafargue, Lussault et Sávary ont eu affaire. Mais nous devons signaler que c'est très probablement un cas de Nuttalliose qu'a observé en 1912 le vétérinaire principal Monod (d'après les notes du vétérinaire inspecteur Fray sur la maladie de Fez *in Revue vétérinaire militaire*, 1913, p. 480).

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Sur deux cas de gangrène du pied et de la jambe, ayant pour cause une artérite d'origine palustre,

Par LAURENT MOREAU

Dans un article de la *Presse Médicale* (1), nous avons fait allusion à deux cas, que nous avions observés, de gangrène du membre inférieur d'origine palustre. Les auteurs du *Paludisme macédonien* (2) ont signalé, dans leur étude d'ensemble, les cas d'ALAMARTINE (3), de PAISSEAU et LEMAIRE (4), et les nôtres; de même une revue de Paul CARNOT parue dans *Paris Médical* (5). Toutefois il ne s'agit pas dans nos cas, comme on pourrait le croire d'après ces auteurs, de gangrène symétrique, de maladie de RAYNAUD, mais de gangrène unilatérale. Voici ces deux observations :

OBSERVATION I. — *Gangrène du pied et de la jambe par artérite palustre. Plaie pénétrante de la poitrine.* — L... 21 ans, soldat au n[e] d'infanterie. Blessé le 14 décembre 1916 aux environs de Florina par une balle à l'épaule gauche. Transporté dans une ambulance, il eut un violent accès paludéen, déclanché par le traumatisme En Orient depuis treize mois, il avait eu à plusieurs reprises des accès de fièvre nettement palustre, que la quinine avait guéris. Au cours de l'accès qui suivit sa blessure, il ressentit au pied gauche et à la partie inférieure de la jambe une sorte d'engourdissement, accompagné d'un peu d'œdème. Le pied se refroidit, une coloration violette puis noirâtre l'envahit, remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Les signes de gangrène du membre s'accentuant, une amputation de la jambe est pratiquée par section plane au-dessus du lieu d'élection, puis le blessé est évacué sur un hôpital de Salonique. Là se déclare une pleurésie purulente, qui nécessite une pleurotomie avec résection costale, la balle qui avait atteint l'épaule gauche ayant pénétré dans le thorax.

Le malade est rapatrié en France, où il arrive le 12 octobre. Sa température est de 38°8 le matin, de 38°7 le soir. Le moignon est irrégulier ; les téguments sont livides et décollés en arrière et en dedans, le péroné fait

(1) Escarres et abcès d'origine quinique (*Presse Médicale*, 22 mars 1917).

(2) ARMAND-DELILLE, PAISSEAU, ABRAMI et LEMAIRE. *Le Paludisme macédonien* (collection Horizon, 1917).

(3) *Soc. sc. médic. de l'armée d'Orient* (1916).

(4) PAISSEAU et LEMAIRE. Deux cas de gangrène palustre (*Soc. méd. des Hôp.*, février 1917).

(5) PAUL CARNOT. Le Paludisme (*Paris-médical*, n° 44, 1917).

saillie, recouvert de bourgeons charnus. La plaie thoracique suppure abondamment, expliquant la fièvre élevée du malade. A ce moment, une prise de sang pour recherche de l'hématozoaire de Laveran donne un résultat négatif. Etat général très précaire. Pouls au-dessus de 100. Anémie prononcée.

Rétention purulente dans la cavité pleurale, qui se vide chaque matin dans les efforts de toux. Sur une radiographie, la cavité, remplie d'air et de pus, va de la première à la dixième côte; le poumon est refoulé contre la colonne vertébrale, les battements cardiaques étant transmis par lui au clamp explorateur.

Le 23 octobre, le moignon offrant un mauvais aspect, on pratique une amputation de la cuisse à deux lambeaux au tiers moyen.

Sans qu'il y ait désunion des lambeaux, le moignon suppure par les deux extrémités de la plaie. Drainage et lavage au Carrel.

Etat stationnaire jusqu'au 11 novembre; fièvre peu élevée, mais pouls toujours rapide. Ce jour-là, violent accès de fièvre : 39°2, pouls : 132. La fièvre disparaît le lendemain, après avoir présenté tous les caractères du paludisme.

Sous l'influence des lavages, le pus pleural diminue. L'examen microscopique y révèle des streptocoques. L'exploration digitale de la cavité permet de sentir un projectile contre le rachis. On l'extrait le 15 novembre sous anesthésie locale, en même temps qu'un fragment de chemise de balle dans le sous-scapulaire gauche.

La cicatrisation du moignon s'obtient lentement. L'état général s'améliore, bien que le malade présente toujours de la congestion hépato-splénique. Une fistule pleurale persista jusqu'en mars 1917, époque à laquelle il quitta l'hôpital complètement guéri.

Observation II. — *Gangrène du pied par artérite palustre.* — P... 30 ans, soldat au n^e^ d'infanterie. Evacué du front bulgare en août 1916. Aurait eu deux accès de paludisme : le premier au mois de mai, sur les bords du Vardar, d'une durée de cinq jours, le deuxième en juillet, sur le front, ayant duré une quinzaine de jours avec des rémissions (température maxima : 40°). Traité par des injections intra-fessières de quinine.

Vers le milieu du mois d'août, son pied commença à noircir. Sensation d'engourdissement dans la jambe, qui était le siège de douleurs très violentes. Le pied et la jambe se refroidissent et montrent un peu d'œdème. Une coloration bleuâtre fugace occupe les téguments de la jambe, et quand elle disparaît, le pied est noirâtre jusqu'aux malléoles. La jambe est amputée au lieu d'élection, et le malade est rapatrié au début d'octobre. Les lèvres du moignon sont séparées par un bourrelet de tissu sphacélé.

Apyrexie pendant son séjour à l'hôpital de Toulon. La recherche de l'hématozoaire de Laveran dans le sang est négative, ainsi que la réaction de Bordet-Wassermann.

Sujet anémié et amaigri. Tension artérielle à l'appareil de Block-Verdun 19,5. Du 6 au 10 octobre présente une crise de dysenterie (de 3 à 10 selles par jour). L'examen microscopique des selles ne montre ni bacilles ni amibes.

Rate augmentée de volume et sensible à la palpation. Foie dans ses limites normales.

Le malade est dirigé sur une autre formation sanitaire vers la fin du mois d'octobre.

Nous avons donc affaire dans ces deux cas, dont nous avons

très brièvement rapporté l'histoire, à une gangrène du membre inférieur survenue au cours ou à la suite d'un accès de paludisme aigu. On sait la fréquence des lésions artérielles dans cette affection, surtout celles des artérioles des viscères. Les lésions des artères des membres sont moins connues ou plus contestées. C'est ainsi que VURTZ et THIROUX (1) affirment la rareté de l'artérite oblitérante, l'oblitération se faisant plus souvent dans les petits vaisseaux par un thrombus formé de parasites ou de leucocytes mélanifères. Mais PAISSEAU et LEMAIRE (2) ont nettement montré, dans les examens histologiques de leurs deux observations de gangrène symétrique des extrémités, que l'artère tibiale postérieure offrait des lésions indéniables d'artérite récente : épaississement de l'endartère par multiplication des cellules fixes, dédoublement et dégénérescence graisseuse de la membrane élastique interne et même de la tunique moyenne.

La pathogénie de la maladie de RAYNAUD (gangrène symétrique) s'appuie sur une base uniquement nerveuse : il ne s'agit ni d'artérite ni de thrombose ou d'embolie, mais seulement d'une contracture des petites artérioles des membres, à point de départ névrosique ou névritique, d'une sorte de crampe tétanique du grand sympathique. Les deux auteurs que nous citions plus haut émettent l'hypothèse séduisante que la lésion vasculaire, l'artériolite des vasa-nervorum, peut fort bien être antérieure à la lésion nerveuse, si l'on admet la fréquence, dans le paludisme, des lésions des petits vaisseaux. Nous ferons remarquer qu'on peut également expliquer de cette façon la pathogénie des polynévrites palustres, les rares examens anatomo-pathologiques pratiqués dans ces cas ayant montré des lésions vasculaires prononcées : vaisseaux du périnèvre épaissis, à paroi homogène, avec noyaux multipliés, extravasation des globules rouges par rupture des vaisseaux dans l'épinèvre et l'endonèvre (3),

Quoi qu'il en soit, il semble hors de doute, d'après nos deux observations, que la gangrène unilatérale ne soit due à une artérite de la tibiale postérieure d'origine palustre. Bien que l'évolution de cette complication soit moins tardive, l'endartérite se produit au cours du paludisme comme au cours des infections

(1) WURTZ et THIROUX. *Diagnostic et séméiologie des maladies tropicales*, 1905.
(2) *Loc. cit.*
(3) EICHHORST. *Virchows Archiv*, 1877.

typhique et paratyphique (1). Nos deux cas viennent corroborer ceux de PAISSEAU et LEMAIRE portant également sur des artères de gros calibre, mais intéressant à la fois les deux membres.

Leucocytozoon et Microfilaire d'un rapace diurne (*Astur badius*, var. *sphenurus*)

Par CH. COMMES

L'*Astur badius*, var. *sphenurus* RÜPPEL est un rapace diurne de la famille des Falconidés, assez répandu dans la région de Bamako. En examinant le sang de cet oiseau, nous avons rencontré un leucocytozoon et une microfilaire dont voici la description.

LEUCOCYTOZOON. — Les leucocytozoons trouvés soit dans le sang périphérique soit dans le sang des organes (cœur et poumons) appartiennent au type F de la classification de C. MATHIS et M. LEGER (1).

A l'état frais, la cellule parasitée est extrêmement allongée, avec des prolongements très effilés. Le parasite apparaît très distinctement, son protoplasme présente de nombreuses granulations réfringentes, son noyau est invisible. Son corps donne l'impression nette d'être cylindrique, forme qui empêche de voir le noyau se trouvant au milieu de la masse protoplasmique granuleuse. Les parasites ne nous ont pas paru avoir de mouvements propres ; les prolongements polaires fusiformes de la cellule-hôte se plient et se replient sous l'influence du courant sanguin.

Dans le sang périphérique coloré, les éléments ♂ et ♀ du parasite se distinguent aisément.

Les macrogamètes ont une longueur maxima d'environ 23 μ et une largeur de 7 μ. Leur protoplasma se colore bien en bleu,

(1) Nous avons relaté un cas d'artérite paratyphique de la tibiale postérieure avec gangrène (*Soc. Médic. des hôp.*, 24 novembre 1916).

(2) C. MATHIS et A. LEGER. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, t. V, p. 77. — Marcel et André LEGER. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, t. VII, p. 437.

il est finement vacuolisé. Le noyau apparaît en rose à contours mal définis, il n'a pas de position déterminée, parfois accolé au noyau de la cellule-hôte, d'autres fois on le rencontre à l'une des extrémités du parasite. Réparties dans toute la substance protoplasmique, on rencontre de très nombreuses et petites vacuoles.

Les microgamétocytes sont moins volumineux que les macrogamètes, ils ont 5 µ 5 de largeur et 21 µ de longueur. Ils prennent moins facilement les colorants; leur protoplasme est d'un bleu pâle, se distinguant à peine des prolongements polaires de la cellule-hôte. Dans quelques parasites on aperçoit une teinte rosée, mais pas de noyau distinct. Les vacuoles protoplasmiques sont plus volumineuses que celles des macrogamètes.

Les leucocytozoons sont assez nombreux dans le sang périphérique, les gamètes ♀ se rencontrent plus fréquemment que les gamètes ♂.

Dans le sang du cœur, nous n'avons pas rencontré de formes nouvelles.

Les frottis du poumon nous ont montré des leucocytozoons en très grand nombre. Les parasites se colorent beaucoup mieux que ceux du sang périphérique. Dans quelques-uns, nous avons distingué le micronucléus, formé d'un grain de chromatine rouge vif et situé au niveau d'un des pôles du noyau.

Nous avons rencontré dans ces frottis un grand nombre de formes jeunes.

La cellule-hôte prend mal les colorants, ses prolongements polaires paraissent grisâtres. Sa longueur totale maxima est de 43 µ et chaque prolongement polaire mesure de 9 à 10 µ. Son noyau est fortement coloré, rarement central, le plus souvent rejeté à la périphérie, où parfois il n'apparaît qu'à moitié, encapuchonnant ainsi un des bords du parasite. Constitué par des granulations de chromatine, il ne présente rien de particulier.

Nous n'avons pas rencontré de leucocytozoons sans prolongements polaires (type A).

Ce Leucocytozoon est de dimensions plus petites que celui décrit par A. LEGER et P. HUSNOT dans le sang du *Melierax gabar* (1), rapace diurne voisin de l'*Astur sphenurus*. Il semble

(1) A. LEGER et P. HUSNOT. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 74.

également moins difficile à colorer. De plus *Astur sphenurus* n'était parasité que par des leucocytozoons à prolongements polaires.

Nous proposons d'appeler ce leucocytozoon *Leucocytozoon Martyi* en l'honneur de M. le Médecin Major des Troupes coloniales MARTY.

MICROFILAIRE. — Alors que, dans le sang périphérique, les microfilaires sont extrêmement rares, elles sont en très grand nombre dans les frottis de sang du poumon.

Cette microfilaire ne possède pas de gaîne; elle mesure environ 90 μ de longueur sur 4 μ, 2 de largeur. Elle se présente sous les aspects les plus divers, rigide, curviligne ou contournée.

Son extrémité céphalique est arrondie, son extrémité postérieure se termine assez brusquement en pointe. Dans la moitié antérieure du corps, les noyaux sont volumineux et tassés; ils s'arrêtent au niveau d'une tache claire unissant le tiers antérieur au tiers moyen. Dans le segment postérieur, les noyaux sont répartis le long des parois, délimitant parfois un espace linéaire clair qui s'étend jusqu'à l'extrémité postérieure.

Le nombre des taches claires et leur étendue varient suivant les microfilaires. La cuticule est finement striée dans le sens transversal.

Nous n'avons pas rencontré de filaire adulte à l'autopsie.

Nous dédions cette microfilaire à M. le Médecin Major des Troupes coloniales Noël BERNARD et nous la nommons *Microfilaria Bernardi*.

*
* *

ESSAIS D'INOCULATION DES LEUCOCYTOZOONS. — Comme C. MATHIS et M. LEGER (1), nous avons tenté l'inoculation des leucocytozoons.

Nous avons choisi trois jeunes poulets auxquels nous avons inoculé (n° 1, n° 2) 2 cm³ de poumon broyé dans du sérum physiologique et (n° 3) 1 cm³ de sang du cœur.

Ces inoculations ont été faites le 4 septembre 1917.

Le 1er novembre, un des poulets inoculés avec le suc pulmonaire meurt, pas de leucocytozoons dans le sang et les frottis d'organes.

(1) C. MATHIS et M. LEGER. *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*. Masson, 1911, p. 296-297.

Nous avons pratiqué de très nombreux examens sur les autres poulets sans jamais rencontrer de leucocytozoons.

Le 7 décembre, les 2 autres poulets sont toujours vivants, mais nettement moins gros qu'un poulet témoin. Leur sang ne présente pas de parasites à cette date.

Sur l'existence à Madagascar de la dysenterie bilharzienne à *Schistosomum americanum* ou *Mansoni*

Par GIRARD

Parmi les nombreux cas de dysenterie ou diarrhée dysentériforme parasitaire que nous avons eu l'occasion d'observer à l'Hôpital de Diégo-Suarez chez les tirailleurs, il nous paraît intéressant de relater trois observations de bilharziose intestinale à *Schistosomum americanum*.

La première concerne un tirailleur, engagé spécial, entré le 26 avril 1917 dans un état d'amaigrissement considérable avec le diagnostic de dysenterie ; les selles, uniquement composées de sang et de mucus, étaient d'une fréquence extrême : 30 à 60 par 24 h. A part l'état de cachexie prononcée, l'examen ne révélait pas de lésions spéciales tant du côté de l'abdomen que du côté des autres organes. Pas d'hématurie, pas de sensibilité vésicale ; la sensibilité abdominale elle-même était peu marquée, et, malgré la fréquence des évacuations, il n'y avait ni ténesme, ni douleurs. Aucun traitement n'améliora cet état dysentérique qui persista sous une forme aiguë jusqu'au 28 mai, date où le malade mourut. A aucun moment, on n'enregistre d'élévation de température.

Les deux autres cas concernent également des tirailleurs engagés spéciaux, entrés à l'Hôpital pour diarrhée dysentériforme, l'un originaire de la province de Bétroka, entré le 15 juin, l'autre, venant de Fort-Dauphin, hospitalisé le 28 juin. Le symptôme dominant était la fréquence des selles renfermant constamment du sang, malgré le traitement appliqué. Comme chez le premier malade, pas de douleur bien nette, pas de sensibilité de l'abdomen à la pression, rien du côté de la vessie et en

particulier pas d'hématurie. Aucune élévation de température. L'état général était du reste très bon et, après un traitement au bleu de méthylène dont nous parlerons plus loin, ces deux malades quittèrent l'Hôpital très améliorés : le premier le 1er juillet, le second le 12 juillet. Les selles ne contenaient plus alors que des traces de sang, les œufs de parasites avaient disparu.

Depuis, l'un des malades est de nouveau rentré à l'Hôpital et sorti amélioré après traitement.

Examen microscopique des selles et résultats tirés de l'autopsie. — Dans ces trois cas, l'examen des selles révéla la présence d'œufs volumineux, caractéristiques, de *Schistosomum americanum* ou *mansoni*, ovoïdes, *à éperon latéral*. Jamais nous n'avons trouvé un œuf à éperon terminal (*Schistosomum hæmatobium*) ou dépourvu d'éperon (*Schistosomum japonicum*) ; suivant que l'éperon se présentait de face ou de profil, l'aspect différait.

Nous avons pu voir également à deux reprises évoluer sous le microscope l'embryon, ou miracidium, sortant de l'œuf.

Chez notre premier malade, les œufs étaient toujours assez nombreux ; 5 à 6 dans chaque préparation. A l'autopsie, nous en avons retrouvé un grand nombre en râclant la muqueuse du gros intestin. Pour parfaire le diagnostic, nous avons recherché les bilharzies adultes dans le sang de la veine-porte recueilli dans un cristallisoir et dans celui retiré du foie après macération et pression. Le résultat a été positif et nous avons pu trouver et conserver un grand nombre de parasites. Leur aspect ne diffère pas sensiblement de celui de la bilharzie africaine, classique ; mais la présence d'œufs à éperon nettement latéral constitue un véritable signe distinctif.

Les lésions nécropsiques consistaient surtout en hyperplasie de la muqueuse du gros intestin, avec formations polypoïdes du volume d'un grain de maïs, et sclérose du foie. Aucune lésion du côté de la vessie ; urine normale sans aucune trace de sang, recherché après centrifugation.

Chez nos deux autres malades, les œufs existaient dans les selles dans une proportion moindre que dans le premier cas ; cependant chaque préparation en renfermait au moins 1 ou 2. Un traitement, consistant en grands lavages intestinaux et bleu de méthylène à l'intérieur à la dose de 30 cgr. par jour, en trois cachets suivant la formule de Le Dantec, a seul amélioré

la dysenterie. L'exeat fut signé lorsque l'examen des selles pendant trois jours consécutifs ne révéla plus la présence d'un seul œuf.

En résumé, le but de cette note n'est pas de faire l'étude de la bilharziose américaine, encore assez obscure et dont la répartition géographique est jusqu'à maintenant très limitée. Nous ne pensons pas qu'elle ait déjà été signalée à Madagascar; du moins les traités classiques récents n'en font pas mention. Notre seul but est d'attirer l'attention sur son existence.

Les symptômes essentiels : dysenterie sans température, sans douleur, présence d'œufs de *Schistosomum* à éperon toujours latéral, absence de réaction vésicale et en particulier absence de sang et d'œufs de parasites dans l'urine, répondent bien à la bilharziose américaine que MANSON a nettement différenciée de la dysenterie bilharzienne qui accompagne souvent l'hématurie d'Egypte.

Comme, d'autre part, pas plus dans une forme que dans l'autre, nous ne connaissons encore aucun moyen d'action contre le parasite adulte qui se trouve uniquement dans la veine-porte et le foie, tout traitement ne peut qu'améliorer et non guérir; les rechutes sont certaines. Dans ces conditions, il y aurait peut-être intérêt à réformer les tirailleurs qui seraient reconnus atteints de bilharziose américaine, comme on le fait pour ceux atteints d'hématurie d'Egypte. Les mêmes craintes de contagion existent tant pour les uns que pour les autres. Tout au moins, doit-on les considérer comme inaptes à partir en Europe. C'est ce que nous avons fait pour les deux tirailleurs qui font l'objet de nos observations.

Mélano-sarcome de la choroïde chez une fillette bambara

Par CH. COMMES

Une fillette bambara, âgée de 8 ans environ, entre au dispensaire de Bamako avec une tumeur volumineuse de l'œil gauche. Cette tumeur forme hernie et une masse de la grosseur d'une

mandarine déborde l'orbite gauche. L'enfant prétend que cette tumeur aurait fait son apparition à la suite d'une chute. Notre confrère, le Docteur de Vallaudé, procède à l'énucléation de la tumeur et nous l'envoie.

Cette tumeur est d'aspect lardacé, elle est ulcérée à sa partie antérieure correspondant à la fente palpébrale. A la coupe, elle paraît de consistance molle et montre un grand nombre de noyaux rosacés. Elle saigne légèrement.



Au microscope, nous constatons qu'elle est constituée par de nombreuses cellules rondes, groupées en amas denses, présentant entre eux quelques interstices. Dans ces interstices de forme et de dimension variables, véritables néoformations vasculaires, on trouve des globules rouges et quelques leucocytes. Parfois ces néoformations atteignent une telle dimension qu'elles constituent des épanchements sanguins au centre de la tumeur. En certains points, les néoformations vasculaires sont devenues des capillaires.

Les cellules rondes ont un noyau volumineux, un mince liseré protoplasmique l'entoure. Les filaments de chromatine nucléaire présentent de nombreuses figures de mitose attestant de la grande vitalité de la tumeur. Pas de chromatolyse, noyau et protoplasma prennent fort bien les colorants.

Au milieu de ces cellules rondes, on rencontre des granulations pigmentaires, soit isolées soit groupées en amas. Ces granu-

lations sont d'un brun noirâtre et disparaissent sous l'action de l'eau oxygénée ; il s'agit de pigments de mélanine.

Autour des zones de cellules rondes, on trouve des tractus fibreux plus ou moins développés. Ces tractus ne pénètrent pas entre les cellules, ils les entourent formant des sortes de nids. Ce tissu fibreux se divise parfois en minces fibrilles.

Le nerf optique est atteint également par le processus tumoral. On y retrouve les cellules rondes et les pigments de mélanine. Les cellules nerveuses sont plus ou moins dégénérées.

En résumé, il s'agit d'un mélano-sarcome développé au dépens de la choroïde, tumeur présentant de l'intérêt à cause de son volume et de la rapidité de son évolution.

Après quelques semaines de séjour au dispensaire, l'enfant se cachectise, une récidive se produit et le décès a lieu.

Mémoires

Spirochétose pulmonaire (Bronchite sanglante)

Par H. VIOLLE

1. Historique et pathogénie. — En 1905, Castellani, à Ceylan, décrivit une affection broncho-pulmonaire ressemblant souvent aux bronchites vulgaires (aiguës ou chroniques), mais dont la cause relevait d'un agent pathogène spécifique nouveau, le *Spirochæta bronchialis* (Castellani).



Ce spirochète se retrouve en abondance dans les expectorations des malades; il est aisé de le mettre en évidence par tous les colorants banaux, mais on n'obtient dans ce cas qu'une coloration très légère et imprécise; par contre, la méthode à l'argent de Fontana (modifiée par Tribondeau) donne d'excellentes préparations. Son polymorphisme est extrêmement pro-

noncé et tout à fait caractéristique (v. fig.) ; à côté d'éléments à ondulations lâches, épaisses, rares (2 ou 3 courbures), on en rencontre d'autres à spires très serrées, nombreuses et fines. Entre ces deux types, tous les éléments intermédiaires. A côté de spirochètes qui se colorent intensément et frappent immédiatement la vue, d'autres très délicats ne sont décelés que par un examen plus attentif.

La largeur des éléments est de 0,2 à 0,6 µ. Leur longueur varie de 4 à 30 µ. On rencontre le plus souvent des individus de 14 à 16 µ et de 7 à 9 µ, ces derniers dérivant de la division transversale des premiers (FANTHAM). Ces spirochètes ont donc une longueur équivalente au diamètre d'un ou deux globules rouges.

La découverte de CASTELLANI a été confirmée par plusieurs auteurs étrangers, surtout anglais, et dans les contrées hors d'Europe. Toutefois, on a cité des cas en Serbie (LURIE) et même en Suisse (GALLI-VALERIO).

A notre connaissance, cette affection n'a pas encore été décrite en France. Comme nous venons d'avoir l'occasion d'en rencontrer plusieurs cas dans l'hôpital de la Marine de Saint-Mandrier (Toulon), nous avons cru intéressant de les mentionner ici.

2. SYMPTOMATOLOGIE. — Voici cinq observations de malades, n'ayant eu, semble-t-il, aucun rapport les uns avec les autres : le premier est un travailleur tonkinois, deux autres des tirailleurs du Tonkin, le quatrième, un soldat de Saïgon (Cochinchine), le cinquième est un infirmier français d'un navire-hôpital.

Ces cinq observations se ressemblent étrangement ; les malades arrivent cependant avec des diagnostics différents, mais très exacts, « bronchite généralisée », « bronchite des sommets », « emphysème », « pneumonie », « hémoptysie ».

Cette affection pulmonaire a des allures un peu spéciales ; elle ressemble tantôt à une légère bronchite, tantôt elle mime la tuberculose des sommets ; mais elle n'est accompagnée ni de fièvre, ni d'amaigrissement, ni de sueurs, ni d'insomnie ; elle concorde le plus souvent avec un parfait état général ; toutefois, on note une asthénie parfois prononcée, des douleurs thoraciques et des maux de tête persistants. La toux est le plus souvent nocturne et légère, l'expectoration assez abondante, muco-san-

glante ; les crachats sont hémoptoïques, rose vif, rouge groseille, nullement comparables à ceux de l'hémoptysie tuberculeuse, et cette coloration est le signe le plus caractéristique et en même temps le plus constant de l'affection.

Tous les malades, même ceux qui n'offrirent aucun symptôme pulmonaire net, ont en effet présenté ces crachats sanglants, rosés et d'allure inquiétante de prime abord. Ce caractère permettrait de désigner la spirochétose pulmonaire plus justement sous le nom de « bronchite sanglante ».

A l'examen des crachats recueillis après rinçages multiples de la bouche à l'eau bouillie, nous n'avons jamais constaté de bacilles tuberculeux ou de parasites (*Paragonimus Westermani*) ou de champignons inférieurs (*Aspergillus*, etc.), mais toujours une abondance extraordinaire de spirochètes de CASTELLANI, tantôt en culture absolument pure, tantôt associés à des bactéries banales, parfois à des pneumocoques, et noyés dans une atmosphère de mucus hyalin, de débris nucléaires, de cellules bronchiques et pulmonaires, de « cellules cardiaques » riches en pigments.

La formule sanguine est généralement banale, avec parfois une légère éosinophilie (sans valeur) et une faible augmentation des grands mononucléaires. La numération des globules rouges indique fréquemment une anémie légère, due aux hémoptysies souvent assez abondantes et renouvelées. La réaction de WASSERMANN est négative.

3. REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE. — Nous avons tenté de transmettre l'affection à divers animaux par inoculation des crachats dans la trachée, chez le lapin, le cobaye et le pigeon. Jusqu'ici nous n'avons pas obtenu de résultats positifs. Rappelons cependant que cette maladie a pu être reproduite par CHALMERS et O'FARRELL à Khartoum, chez le singe et après refroidissement. L'animal eut de la fièvre (dépassant 41°), une expectoration de mucus riche en spirochètes ; mais l'affection fut d'allure très bénigne et de durée très courte.

4. CONTAGION. — Cette maladie paraît très contagieuse pour l'homme ; les auteurs ont rapporté des cas d'infection de laboratoire ; les malades doivent donc être isolés sitôt le diagnostic fait.

La contagion se ferait directement par l'air expiré, émettant des spirochètes adultes, ou par les crachats desséchés qui doi-

vent renfermer, d'après FANTHAM, les « corps coccoïdes » relativement résistants, qui sont en rapport avec la structure interne cloisonnée que LAVERAN et MESNIL ont fait les premiers connaître en étudiant le gros spirochète de l'huitre : la substance comprise entre les cloisons se décomposerait en granules ou « corps coccoïdes », stades de repos d'où naîtraient d'autres spirochètes.

Il nous a semblé que, dans quelques cas, la bronchite sanglante pouvait être la généralisation d'une lésion primitivement localisée à la bouche. Ainsi le malade qui fait l'objet de la première observation n'a présenté les premiers signes de bronchite à spirochètes que quelque temps après avoir eu une ulcération sanieuse, d'origine dentaire et dans laquelle on trouvait précisément, à côté des spirochètes et bacilles fusiformes banaux en une telle occurrence, des spirochètes en tous points analogues à ceux que nous devions trouver en extrême abondance dans ses crachats hémoptoïques, et bien longtemps encore après la guéri son complète, clinique et bactériologique, de la bouche.

Mais ce cas est isolé. Chez tous les autres sujets, nous n'avons noté aucune lésion buccale ; tous présentaient une denture excellente.

En résumé, nous pensons donc que la bronchite sanglante peut se contracter soit par contagion inter-humaine, soit par généralisation pulmonaire de lésions buccales.

5. DIAGNOSTIC. — La spirochétose pulmonaire, d'après ce que nous avons dit précédemment peut : *a*) cliniquement, être soupçonnée lorsque l'on se trouve en présence d'un malade présentant des signes de congestion très légère, allant de la bronchite simple à la tuberculose de début, accompagnée d'expectoration muco-sanglante rosée et possédant un bon état général.

b) Bactériologiquement, être confirmée par l'examen direct des crachats, colorés par les méthodes ordinaires et mieux par celles au nitrate d'argent.

6. PRONOSTIC. — Le pronostic paraît bénin, et les malades guérissent assez rapidement ; cependant les rechutes paraissent fréquentes dans quelques cas ; les symptômes persistent longtemps, les hémoptysies se manifestant journellement et abondamment pendant des mois. Les infections secondaires (pneumocoques, bacilles de la tuberculose) sont donc particu-

lièrement à éviter, car le tissu pulmonaire ainsi lésé offre de par ses plaies béantes une large porte d'entrée à ces infections.

7. TRAITEMENT. — Dans la plupart des cas, la spirochétose pulmonaire évolue d'elle-même spontanément vers la guérison que l'on peut hâter ou même parfois provoquer par un traitement général reconstituant (nourriture abondante, vins toniques, arsenicaux) et local (potions calmantes, ipéca, émétine, dérivés de l'arsenic).

1re *Observation.* — N. G. CHAM, Tonkinois, âgé de 40 ans, est arrivé en France en mars, venant directement d'Hanoï à titre de travailleur indigène.

Il y a trois ans environ, dans son pays, il cracha du sang et toussa beaucoup, mais après avoir pris quelques médicaments, il guérit complètement.

Il y a un mois environ, il se remit à expectorer des crachats sanglants, à tousser et à ressentir, au moment des accès de toux, des douleurs dans la poitrine, à respirer difficilement, surtout la nuit ; en même temps, il se plaignit de maux d'oreilles, de gène dans la déglutition ; il entre à l'infirmerie et de là est dirigé sur l'hôpital Saint-Mandrier (service du Dr FREZOULS), le 5 novembre 1917, pour parotidite ourlienne.

A son entrée, on constate un gonflement des deux parotides avec retentissement ganglionnaire ; le testicule droit est atteint. La température est élevée (39°3) ; le malade présente un peu d'agitation nocturne. On note une ulcération de la bouche, au niveau de la dernière grosse molaire droite, ulcération grisâtre, sanieuse. fétide Les mouvements de mastication, de déglutition sont difficiles et douloureux ; il y a salivation abondante. Maux de tête violents.

Dès le lendemain, les signes d'oreillons s'amendent, la fièvre disparaît. Mais les symptômes de stomatite ulcéreuse persistent ; quelques signes de bronchite se manifestent.

Le 20, on extrait la dernière grosse molaire ; très rapidement les signes d'ulcération disparaissent, mais les symptômes de bronchite augmentent.

L'état général est peu satisfaisant ; le malade n'accuse à aucun moment de la journée de la fièvre, mais se plaint de fatigue générale, de douleurs articulaires, de maux de tête violents. Ses selles et ses urines sont normales. Le malade tousse fortement, surtout la nuit et abondamment (1 crachoir de 1/3 de litre) ; l'expectoration est muco-sanglante. Le malade ne se plaint point de la gorge et ne présente aucun signe de pharyngite et laryngite.

L'examen de la poitrine décèle quelques signes de bronchite des sommets, un peu d'obscurité respiratoire et une inspiration légèrement soufflante.

Le 20 décembre, c'est-à-dire exactement un mois après son arrivée, le malade présente le même état : sa toux est fréquente et douloureuse, son expectoration abondante (1/4 de litre environ), toujours sanglante. A l'examen de la poitrine, on constate : sommets douloureux à la pression. A la palpation, augmentation très légère (?) des vibrations thoraciques au sommet ; à la percussion, peut-être un peu de submatité. A l'auscultation,

respiration soufflante avec sibilances, expiration prolongée avec ronflements dans toute l'étendue des deux poumons.

A l'examen radioscopique, on ne constate aucune lésion.

Le malade est toujours abattu, prostré, se plaignant de maux de tête violents ; il n'a point de fièvre ; son poids reste stationnaire (53 kg.).

Il a été traité, localement, par ventouses, potions calmantes, etc., — généralement, par suralimentation, toniques, arsenicaux, etc.

Les examens du sang ont donné les résultats suivants :

Globules rouges : 3.500.000 par millimètre cube.
Globules blancs : 9.000 —

Globules blancs.	Polynucléaires . .	76 o/o	Neutrophiles.	71 o/o
			Eosinophiles.	5 o/o
	Mononucléaires. .	22 o/o	Grands	8 o/o
			Moyens. . . .	8 o/o
			Petits.	6 o/o
	Formes de transition. . .	2 o/o.		

La réaction de Wassermann est négative.

L'examen des crachats, recueillis après lavage de la bouche du malade et dans un récipient stérile, donne les résultats suivants :

1. Coloration au Ziehl : Pas de bacilles tuberculeux.

2. Coloration par bleu polychrome : Cellules du pharynx, cellules pulmonaires, « cellules cardiaques » nombreuses. Quelques bactéries diverses.

3. Coloration au nitrate d'argent : Spirochètes de CASTELLANI en extrême abondance.

Les inoculations aux animaux et dans la trachée de crachats sanglants n'ont donné aucun résultat (cobayes, lapins, pigeons).

2e *Observation.* — VÔ BA, tirailleur tonkinois, 38 ans. Est originaire d'un village où l'affection dont il est frappé, considérée comme contagieuse et grave, a atteint plusieurs familles.

A quitté Haïphong le 27 mars 1917 et de là a été dirigé sur Salonique. Depuis trois mois environ, se sent très fatigué, affaibli, sans force aucune ; il y a un mois environ, il se mit à cracher du sang et à beaucoup tousser.

Sur ces entrefaites, il contracte du paludisme, ce qui le fait entrer dans un hôpital d'Orient en octobre. Là, il a une poussée de furonculose, puis d'ecthyma généralisé. Son état général devient de plus en plus mauvais. Aussi, finalement est-il évacué en France sur un navire-hôpital le 23 novembre pour « paludisme, bronchite des sommets, hémoptysie légère ».

A son entrée à l'hôpital Saint-Mandrier (service du Dr MADON), il est dans un état d'abattement, de prostration. Il pèse 53 kg., mais ne présente pas d'amaigrissement prononcé. Il n'a pas de fièvre et en dehors des accès de paludisme n'en a jamais présenté. Selles et urines normales. Il tousse beaucoup, mais la nuit seulement. Sa toux est douloureuse, éveillant des douleurs dans toute sa poitrine, surtout en avant. Il crache peu, emplissant environ le quart de son crachoir (crachoir de 1/3 de l.) ; ses crachats sont toujours sanglants.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le 29 novembre, il a une hémoptysie légère ; les signes pulmonaires sont peu prononcés ; on note seulement de l'obscurité respiratoire dans l'étendue du poumon droit, principalement au sommet. L'examen radioscopique ne décèle aucune lésion.

Un mois environ après son entrée à l'hôpital (20 décembre), on note une amélioration assez sensible sous l'influence du traitement local

(potions calmantes, révulsifs, etc.) et général (alimentation abondante, injections de cacodylate, etc.) ; la toux est moins fréquente. Les crachats plus rares, mais toujours sanglants.

L'asthénie est moins prononcée ; le poids se relève légèrement (56 kg.).

On ne constate toujours pas de fièvre.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Numération des globules rouges : 3.000.000 par millimètre cube.
— — blancs : 9 000 —

Globules blancs. .	Polynucléaires . .	78 o/o	Eosinophiles.	15 o/o
			Neutrophiles.	63 o/o
	Mononucléaires. .	22 o/o	Grands	13 o/o
			Moyens	5 o/o
			Petits.	3 o/o

Examen des crachats :

1. Par coloration au Ziehl : pas de bacilles tuberculeux.

2. Par coloration au bleu polychrome : Cellules pharyngées, pulmonaires peu abondantes. Microbes variés et assez nombreux, dont pneumocoques.

3. Par nitrate d'argent : Spirochètes de Castelalni en extrême abondance.

La réaction de Wassermann est négative.

Lors des examens suivants, ayant lieu tous les 3 ou 4 j., on constate la même formule générale : absence de bacilles tuberculeux, présence de cellules de desquamation, mais beaucoup moins de bactéries banales ; présence toujours aussi abondante de spirochètes.

3e *Observation.* — Lee Van Hung, Cochinchinois, 38 ans, du 1er bataillon indo-chinois. A quitté Saïgon en 1915. Est resté quelques mois à Djibouti et de là a rallié l'armée d'Orient, où il est depuis 19 mois.

Depuis 5 ou 6 mois est fatigué. Jamais auparavant il ne fut malade. Il y a un mois environ, il se mit à cracher du sang et à tousser. Il est alors traité pour « pneumonie et hémoptysie légère » (24 novembre). Quelques jours après (27 novembre), il est évacué sur l'hôpital de Florina pour « bronchite des sommets et hémoptysie légère, fatigue générale ». Son état ne s'améliorant pas, on l'évacue en France sur un navire-hôpital (15 décembre) pour « bronchite ».

A son arrivée à l'hôpital Saint-Mandrier (service du Dr Madon) le 18 décembre : fatigue générale, mais pas d'amaigrissement marqué. Pas de fièvre. Aucune lésion de la bouche. Denture complète et très saine. Pas de crachats sanglants mais verdâtres ; douleurs au niveau de la poitrine, surtout prononcées en avant, au moment de la toux. Toux fréquente, uniquement la nuit. A l'examen des poumons : râles sous-crépitants à la base et à la partie moyenne du poumon gauche et en arrière ; râles muqueux sous la clavicule droite.

Le 21 décembre, légère hémoptysie ; crachats rouges sanglants, épais et visqueux (1/2 crachoir). Pas de fièvre. Appétit conservé. Selles et urines normales.

L'examen microscopique des crachats donne les résultats suivants :

Pas de bacilles tuberculeux.

Flore microbienne peu abondante (pas de pneumocoques).

Très nombreux spirochètes de Castellani.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Nombre de globules rouges : 3.500.000 par millimètre cube.
 — — blancs : 6.000 —

Polynucléaires . .	60 o/o	Neutrophiles . . .	46 o/o.
		Eosinophiles . .	14 o/o.
Mononucléaires . .	40 o/o	Grands	34 o/o.
		Moyens	
		Petits.	6 o/o.

4e *Observation*. — DAN KHOANH, Tonkinois, 31 ans, du 1er bataillon indo-chinois. A quitté le Tonkin en novembre 1916 ; a séjourné en France quelques mois et de là a rejoint l'armée d'Orient ; y est resté 4 mois.

Depuis 2 mois 1/2 est souffrant ; auparavant jamais malade. Le 8 novembre 1917, est évacué sur Florina pour « bronchite », et de là sur la base navale (28 novembre) pour « bronchite généralisée et emphysème. Mauvais état général ». Son état s'aggravant, il est rapatrié pour bronchite.

A son arrivée à l'hôpital Saint-Mandrier (21 décembre) (service du Dr MADON) : fatigue générale. Pas d'amaigrissement. Pas de fièvre. Appétit conservé. Selles et urines normales. Aucune lésion buccale, denture excellente. Asthénie. Maux de tête violents. Toux fréquente seulement la nuit. Crachats abondants (1 crachoir par jour) muco-sanglants.

A l'examen de la poitrine, sibilances généralisées.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

Globules rouges : 2.200 000 par millimètre cube.
Globules blancs : 8 000 —

Globules blancs. .	Polynucléaires . .	69 o/o	Neutrophiles.	65 o/o
			Eosinophiles.	4 o/o
	Mononucléaires. .	31 o/o	Grands . .	25 o/o
			Moyens . .	
			Petits	6 o/o

L'examen des crachats donne les résultats suivants :

Pas de bacilles de la tuberculose.

Cellules de desquamation (pharynx, bronches, poumons).

Flore microbienne rare.

Spirochètes de CASTELLANI en abondance.

5e *Observation*. — C..., matelot-infirmier du navire-hôpital *N*...

N'a jamais eu d'affections des voies respiratoires, pas de lésion buccale, denture très bonne.

Le 10 novembre, sans cause apparente, commence à tousser légèrement. 2 ou 3 jours après, la toux augmentant, il entre à l'infirmerie du bord. Il y séjourne un mois environ (du 13 novembre au 11 décembre) pour bronchite et paratyphoïde. Les symptômes de cette dernière affection paraissent avoir été légers ; vers le 22 novembre le malade ne présente plus de fièvre, l'état général s'améliore quand survient une rechute qui se prolonge du 1er au 10 décembre.

A cette date, le *N*... rentre à Toulon ; il est alors débarqué et dirigé sur l'hôpital Saint-Mandrier, avec le billet d'entrée suivant : « Paratyphoïde (?) avec rechute. Bronchite généralisée très améliorée ».

A son entrée à l'hôpital (service du Dr CANDIOTTI), il est en état de convalescence de paratyphoïde A. Séro-diagnostic positif à 1/100e.

Mais il présente encore de la bronchite. Voici les symptômes relevés à ce moment : signes de condensation pulmonaire au sommet droit avec amaigrissement des masses musculaires.

A droite et en arrière { V + P + R + soufflante.

Retentissement de la voix. Transsonnance claviculaire.

A droite en avant { mêmes signes.

Inspiration rude. Expiration soufflante. Expectoration muco-purulente, striée de sang. Toux quinteuse, peu fréquente. Pas de sueurs nocturnes. Nuits bonnes. Pas de maux de tête.

Le 14 décembre, il présente des crachats hémoptoïques.

Le 22 décembre, les crachats demeurent hémoptoïques le matin au réveil. L'état général est bon. L'appétit revient. Selles et urines normales.

Le 28 décembre, les crachats sont muqueux, mais contiennent toujours des spirochètes en abondance.

— Le 2 janvier, ils redeviennent hémoptoïques.

Examen des crachats { Pas de bacilles de Koch. Pas de *Paragonimus Westermani*. Pas de champignons inférieurs (en culture sur milieu spécial).

Flore microbienne complexe peu abondante et banale. Présence de cellules pharyngées et pulmonaires, « cellules cardiaques ». Spirochètes de Castellani en extrême abondance.

Kystes gamogoniques et schizogoniques chez *Entamœba ranarum*

Par L. MERCIER et C. MATHIS

L'étude d'*Entamœba coli* a révélé l'existence, à côté des kystes octonucléés considérés comme caractéristiques de l'espèce, de grands kystes dans lesquels on peut compter jusqu'à 16 noyaux. Dans les conditions ordinaires d'examen des selles, ces kystes paraissent rares par rapport aux premiers ; aussi certains auteurs, Dobell et Jepps (1917) notamment, les considèrent comme des formes anormales.

Pour notre part, nous avons été amenés, au contraire, à assigner à ces grands kystes une place dans l'évolution normale du parasite, les faisant rentrer dans une catégorie de kystes auxquels nous avons donné le nom de kystes schizogoniques.

L'étude des différentes formes sous lesquelles se présente *E. coli* dans les selles nous a conduits, en effet, à admettre l'existence de deux sortes de kystes différant par leur mode de déve-

loppement et par certaines particularités morphologiques : les kystes gamogoniques et les kystes schizogoniques.

Si cette conception de l'existence de deux types de kystes ne s'est pas imposée plus tôt à l'esprit des observateurs, c'est que chez *E. coli* les phénomènes de schizogonie aboutissant à la formation de kystes ne s'observent que rarement dans les conditions habituelles d'examen des selles.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher si, chez *E. ranarum*, entamibe chez laquelle COLLIN (1913) a signalé l'existence indiscutable d'une multiplication schizogonique, il n'existe pas, tout comme chez *E. coli*, deux sortes de kystes. La possibilité d'examiner non seulement les excréments des animaux parasités, mais encore tout le contenu de leur intestin, devait nous faciliter cette recherche et nous permettre de suivre d'une façon plus complète l'évolution du parasite chez son hôte.

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer une station de têtards de *Rana esculenta* dont presque tous les individus étaient infectés par *E. ranarum* et chez lesquels nous avons observé de nombreux schizontes à tous les stades de leur évolution.

FORME VÉGÉTATIVE TYPE D'*E. ranarum*.

D'après EPSTEIN et ILOWAISKY (1914), on aurait décrit sous le nom d'*E. ranarum* des espèces d'amibes diverses rencontrées dans l'intestin des Batraciens.

Ne voulant pas pour l'instant examiner les questions de nomenclature soulevées par ces auteurs, nous nous contenterons de préciser que l'Amibe que nous avons étudiée est identique à celle observée en particulier par DOBELL (1909), COLLIN (1913), et pour laquelle EPSTEIN et ILOWAISKY sont d'avis de réserver exclusivement le nom d'*E. ranarum*.

Nous décrirons brièvement le parasite sous sa forme type végétative, insistant uniquement sur certaines particularités de structure nucléaire.

E. ranarum, à ce stade, mesure généralement de 30 à 40 μ. Le cytoplasme présente de grandes vacuoles qui contiennent souvent des amas de bactéries, des filaments d'algues, etc. Le noyau, sensiblement sphérique, a de 5 à 6 μ 5 de diamètre. Il possède une membrane épaisse contre laquelle sont disposées des granulations chromatiques qui donnent, lorsque le noyau

est vu en coupe optique, l'impression d'une couronne assez régulière.

L'espace nucléaire est en partie occupé par un volumineux caryosome formé d'un substratum finement grenu dans lequel sont inclus un ou plusieurs grains électivement colorables par la laque ferrique. Nous pensons, avec divers auteurs, que la variabilité dans le nombre et la taille de ces grains est en rapport avec une évolution cyclique de la chromatine. Mais, alors même que le caryosome est très appauvri en chromatine, on y observe toujours un granule que l'étude des phénomènes de la division nucléaire nous permet de considérer, avec Hartmann, Epstein et Ilowaisky, comme un centriole.

La position du caryosome dans le noyau et celle du centriole dans le caryosome n'ont rien de constant (1).

Division simple et formation des kystes gamogoniques

La formation des kystes gamogoniques chez *E. ranarum* est précédée d'un processus de division simple.

Les amibes sur le point de se diviser mesurent en général de 20 à 35 μ (fig. 1). Leur cytoplasme est débarrassé d'enclaves volumineuses. Le noyau, d'un diamètre de 5 à 6 μ, présente la structure typique : couronne de granulations sidérophiles accolées à la membrane, caryosome avec centriole.

Certaines des figures de division nucléaire que nous avons observées rappellent celles décrites par Alexeieff (1912), Epstein et Ilowaisky (1914), et que Collin (1913) dit n'avoir rencontré que d'une manière plutôt accidentelle. Notons cependant que, pour nous, l'existence de centrioles et d'une centrodesmose ne fait aucun doute.

Tout d'abord le noyau devient ovalaire (fig. 2), le caryosome prend une structure fibrillaire et s'étire suivant le grand axe du noyau tandis que le centriole se divise. Chacun des centrioles-fils se porte à l'une des extrémités de l'ébauche du fuseau caryo-

(1) Bien que, chez les Entamibes, la position du caryosome n'offre rien d'absolu, elle constitue cependant un caractère de fréquence. C'est ainsi que le plus souvent chez *E. dysenteriæ* le caryosome est central. Chez *E. coli* et chez *E. legeri*, il est ordinairement excentrique (Mathis et Mercier 1917) de même que chez *E. muris* (Alexeieff 1912, Hartmann 1913, Chatton, 1917). Faisons remarquer toutefois qu'Alexeieff appelle pseudo-centricole ce qui est en réalité le caryosome.

somien, mais ils restent unis l'un à l'autre par un mince tractus fibrillaire qui persistera pendant tout le cours de la division.

La figure nucléaire s'allonge de plus en plus et prend l'aspect d'un fuseau à pôles aigus. A ce moment, les fibres caryosomiennes sont nettement visibles et forment un fuseau intranucléaire présentant à chacune de ses extrémités un grain chromatique : le centriole. Le noyau s'étrangle en son milieu (fig. 3) et prend une forme en biscuit ; à ce stade, les centrioles sont déjà entourés d'un semis de fines granulations, ébauche des caryosomes-fils. L'étranglement s'accentue et les noyaux-fils s'écartent de plus en plus l'un de l'autre, si bien qu'ils ne sont plus unis que par un mince tractus fibrillaire qui, par ses extrémités, s'insère aux centrioles (fig. 4). Le caryosome, dans chacun des noyaux-fils, acquiert la structure caractéristique et finalement le tractus qui les unit se rompt. Durant toute cette évolution, il existe toujours des grains de chromatine périphérique accolés à la membrane nucléaire.

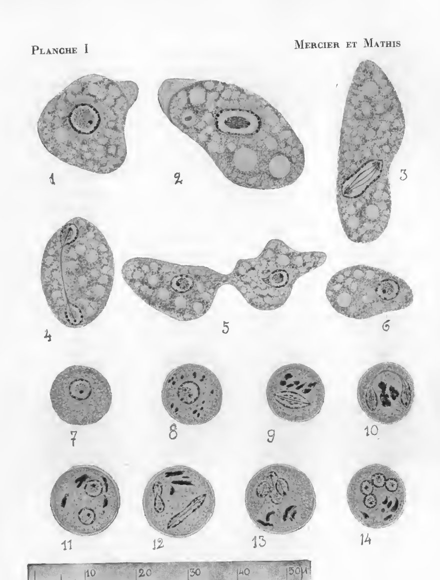
Après leur séparation, les noyaux-fils montrent souvent un petit prolongement effilé qui leur donne un aspect en larme et qui est l'indice d'une division récente ((fig. 5).

La division du noyau est suivie de celle du cytoplasme (fig. 5) et il se forme ainsi deux amibes uninucléées mesurant de 15 à 20 μ dans leur plus grande dimension (fig. 6). Ces petites amibes prennent une forme sensiblement sphérique (fig. 7) et s'entourent d'une membrane. C'est à ce stade prékystique que, dans le cytoplasme du plus grand nombre d'entre elles, apparaissent des granulations sidérophiles (fig. 8). Ultérieurement celles-ci se rassemblent et se fusionnent en un ou plusieurs amas, le plus souvent irréguliers, qui ne retiennent pas uniformément la laque ferrique.

Le noyau du kyste ainsi formé ne tarde pas à se diviser suivant un processus mésomitotique ainsi que l'ont montré DOBELL (1909), EPSTEIN et ILOWAISKY (1914). Deux divisions successives (fig. 9 à 14) donnent les quatre noyaux des kystes mûrs (1).

Nous avons pu étudier les phases les plus caractéristiques de ces divisions nucléaires dont le processus rappelle celui décrit

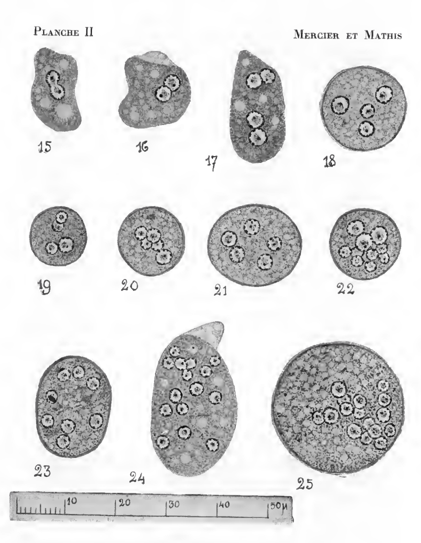
(1) Certains kystes d'*E. ranarum* présentent une ou plusieurs grandes vacuoles : cette particularité a déjà été signalée par DOBELL. Nous considérons ces kystes, qui sont le plus souvent uni- ou binucléés, comme étant en voie de dégénérescence.



ENTAMŒBA RANARUM : KYSTES GAMOGONIQUES

(*Fixation sublimé-alcoolo-acétique ; coloration hématoxyline ferrique-éosine*).

1. Amibe uninucléée.
2, 3 et 4. Différents stades de la division mésomitotique du noyau.
5. Division du cytoplasme.
6 et 7. Amibes sur le point de s'enkyster.
8 à 14. Principaux stades du développement des kystes gamogoniques.



ENTAMŒBA RANARUM : KYSTES SCHIZOGONIQUES

(*Fixation sublimé-alcoolo-acétique* ; *coloration hématoxyline ferrique-éosine*).

15. Schizozoïte dont le noyau se divise par amitose.

16 et 17. Schizozoïtes à 2 et à 4 noyaux.

18 et 19. Kystes schizogoniques à 4 noyaux.

20 à 23. Kystes schizogoniques de différentes tailles et à nombre variable de noyaux.

24 et 25. Le schizonte (fig. 24) se développant donne le kyste représenté fig. 25.

dans les kystes d'*E. coli* et *d'E. dysenteriæ*. Toutefois nous n'avons jamais constaté nettement la présence de calottes chromatiques polaires aussi nettes que Dobell en a figurées, et comme il en existe dans les noyaux de formation récente des kystes d'*E. dysenteriæ* (1).

Les kystes mûrs d'*E. ranarum* ont ordinairement de 12 à 14 μ de diamètre sur préparations fixées et colorées. Ils sont pourvus de 4 noyaux mesurant de 2 à 2 μ 5 et renferment le plus souvent des enclaves sidérophiles. Nous supposons que ces kystes, de sexualité différente, donneront naissance, après avoir été ingérés, à de petites amibes qui copuleront. Ces kystes seraient donc des gamontes et c'est pour cette raison que nous leur donnons le nom de kystes gamogoniques.

Schizogonie et kystes schizogoniques

C'est Collin (1913) qui, le premier, a décrit le mode de multiplication par schizogonie d'*E. ranarum*; mais il dit ne l'avoir observé que chez les têtards et jamais chez les batraciens adultes (2). Nous avons rencontré, chez les têtards de *Rana esculenta*, de nombreux schizontes à tous les stades de leur évolution et nous avons pu vérifier l'exactitude des observations de Collin (1913); aussi avons-nous peu de choses à y ajouter.

Dans des amibes de 25 à 40 μ environ, le noyau se divise par un processus amitotique bien différent de la mésomitose que nous avons décrite précédemment. Comme Collin l'a très bien observé, « le noyau devenant légèrement elliptique, puis en bis- « cuit, puis en haltère, le caryosome (cause mécanique sans « doute de la division) s'étire de la même façon sans perdre à « aucun moment de son individualité, ni même de sa structure « granuleuse, sinon en sa région moyenne qui devient fibril- « laire ».

(1) La présence d'une calotte chromatique dans les noyaux des kystes d'*E. dysenteriæ* est l'indice d'une division récente. On ne saurait donc, comme l'affirme Chatton (1917), considérer cette disposition transitoire de la chromatine comme une caractéristique des kystes mûrs de l'Amibe dysentérique. Dans de tels kystes, la calotte chromatique des noyaux s'est résolue en fins granules accolés à la face interne de la membrane nucléaire.

(2) A ce sujet, nous serons moins absolus que Collin. En effet, des préparations faites par l'un de nous au Tonkin nous ont montré qu'il existe des formes d'*E. ranarum* multinucléées dans l'intestin des crapauds adultes (*Bufo melanostictus* Schneider).

Les deux noyaux-fils se séparent et par le même mécanisme de division donnent quatre noyaux. Ceux-ci se divisent à leur tour, le schizonte acquiert huit noyaux. Mais ces divisions binaires ne sont pas toujours synchrones de sorte qu'il n'est pas rare de rencontrer des formes à 3, 5, 6, 7 noyaux. Ceux-ci sont alors de tailles inégales. Jusqu'à ce stade de huit noyaux, les schizontes présentent souvent dans leur cytoplasme des enclaves nutritives volumineuses.

La multiplication nucléaire se poursuivant toujours par le même processus, et peut-être aussi, comme l'a supposé COLLIN, par un simple phénomène de bourgeonnement, les schizontes arrivent à renfermer bientôt de nombreux noyaux (20, 30 et même plus), mesurant de 2 à 2 µ 5 de diamètre. En raison du mode de division, ces noyaux demeurent souvent groupés, tassés les uns contre les autres, au point d'être déformés par compression réciproque (1).

Les schizontes se démembrent progressivement en éléments plus en plus petits avec des noyaux de moins en moins nombreux pour aboutir finalement à de vrais schizozoïtes uninuclés mesurant de 5 à 6 µ. La division du cytoplasme des schizontes n'est donc pas une plastotomie multiple.

Les schizontes peuvent continuer leur évolution chez leur hôte sous la forme mobile, ou donner naissance par un processus que nous allons étudier à un type spécial de kystes : les kystes schizogoniques.

Dans certains schizozoïtes uninucléés ayant acquis une taille de 15 à 20 µ, le noyau se divise par amitose (fig. 15). Les noyaux secondaires se divisant à leur tour, l'amibe acquiert 4 noyaux (fig. 16 et 17).

A ce stade le parasite peut déjà s'enkyster ; à cet effet, il s'arrondit et s'entoure d'une membrane. Il se forme ainsi des kystes à 4 noyaux mesurant, sur préparations fixées et colorées, de 10

(1) Chez les Entamibes, le groupement des noyaux dans les formes multinucléées s'observe fréquemment à des phases très différentes du cycle évolutif suivant les espèces. C'est ainsi que cet aspect se rencontre chez *E. ranarum* dans les schizontes, chez *E. blattæ* à la phase prékystique. Chez *E. dysenteriæ*, CHATTON (1917) le signale dans les amibes quadrinucléées issues des kystes dans l'intestin du chat. Rappelons enfin que, dans les kystes de l'amibe dysentérique altérés par un séjour dans le milieu extérieur, les noyaux se rassemblent en un groupe compact.

à 18 μ de diamètre et dont le cytoplasme ne renferme jamais d'enclaves sidérophiles (fig. 18 et 19).

Mais les schizontes ne s'enkystent pas toujours au stade quadrinucléé. Les divisions nucléaires peuvent se poursuivre chez l'amibe mobile et l'enkystement ne se produire que lorsqu'elle possède 5, 8, ... 10 noyaux et davantage (fig. 20 à 23). La multiplication des noyaux peut même se continuer après la formation de la membrane kystique. Les noyaux de ces kystes sont souvent inégaux (fig. 22).

Mais à côté de ce mode de formation des kystes schizogoniques, il peut en exister un autre. Nous pensons que, dans certaines conditions, des fragments multinucléés de grands schizontes (fig. 24) ne poursuivent pas leur plastotomie et sont susceptibles de s'enkyster (fig. 25).

Quoi qu'il en soit, il existe, chez *E. ranarum* comme chez *E. coli,* des kystes qui proviennent d'amibes multinucléées. Ces kystes sont caractérisés par la grande variabilité de leur taille, du nombre de leurs noyaux et par l'absence d'enclaves sidérophiles. Nous supposons que ces kystes, expulsés avec les excréments, puis ingérés, donneront naissance à des schizozoïtes susceptibles de poursuivre directement leur évolution.

Jusqu'à présent l'existence de ces kystes avait échappé à presque tous les observateurs ; à notre connaissance, Epstein et Ilowaisky (1914) ont été les seuls à signaler que les kystes d'*E. ranarum* pouvaient renfermer plus de 4 noyaux.

En résumé, *E. ranarum* se propage par deux sortes de kystes : des kystes gamogoniques et des kystes schizogoniques.

Les kystes gamogoniques sont d'une taille relativement constante, leurs dimensions les plus fréquentes étant de 12 et 14 μ sur préparations fixées et colorées. Ils ne renferment jamais plus de 4 noyaux et contiennent presque toujours des enclaves sidérophiles. Ces kystes proviennent d'amibes uninucléées et leurs noyaux se forment à la suite de divisions mésomitotiques.

Les kystes schizogoniques sont caractérisés par une grande variabilité dans leurs caractères. Ils mesurent de 10 à 26 μ et renferment de 4 à 16 noyaux et peut-être davantage. Leur cytoplasme ne contient jamais d'enclaves sidérophiles. Ces kystes proviennent généralement d'amibes multinucléées qui s'enkystent au stade de 4 noyaux ou plus. La multiplication des noyaux

dans les amibes et dans les kystes se fait par un processus d'amitose.

Index bibliographique

1912. ALEXEIEFF. — Sur les caractères cytologiques et la systématique des amibes du groupe Limax (*Nægleria nov. gen.* et *Hartmannia nov. gen.*) et des amibes parasites des Vertébrés (*Proctamœba nov. gen.*). *Bull. Soc. Zool. de France*, t. XXXVII, p. 55.

1917. CHATTON. — L'eclosion des kystes et les premiers stades de l'évolution de l'amibe dysentérique humaine chez le chat. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, p. 834.

1913. COLLIN (B.). — Sur un ensemble de Protistes parasites des Batraciens. *Arch. zool. exp.*, t. XXXI (N. et R., p. 59).

1909. DOBELL. — Researches on the intestinal Protozoa of Frogs and Toads. *Quart. Journ. Micr. Sc.*, t. LIII, p. 201.

1917. DOBELL et JEPPS. — On the three common intestinal Entamœbæ of Man, and their differential Diagnosis. *British med. Journal*, 12 mai 1917.

1914. EPSTEIN et ILOWAISKY — Recherches sur les amibes parasites. *Journal de la section zool. de la Soc. Imp. des Amis des Sc. Nat.*, t. II, nº 1, p. 1 (en russe).

1913. HARTMANN. — Morphologie und Systematik der Amöben. *Handbuch der pathogenen mikroorganismen* (KOLLE et WASSERMANN), 2e édition, t. VII, p. 607.

1917. MATHIS et MERCIER. — La schizogonie chez les Entamibes intestinales de l'Homme. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, p. 311.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Bull. n° 72, 1917.
Archives Médicales Belges, t. LXX, n° 12, déc. 1917.
British Medical Journal, n°s 2973-2975, 22 déc. 1917-5 janv. 1918.
Caducée, 15 déc. 1917.
Cronica Medica, Lima, n°s 651-652, sept. et oct. 1917.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, n° 24, 15 déc. 1917.
Medeleelingen von der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. II, 1917.
Medical Bulletin, t. I, f. 2, déc. 1917.
Memoirs of the Department of Agriculture in India, *Veterinary Series*, t. III, n° 1.
New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXX, n° 6, déc. 1917.
Pediatria, t. XXV, déc. 1917, f. 12.
Revue scientifique, n°s 24-25, 8-29 déc. 1917.
Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. V, f. 12, déc. 1917.
Tropical Diseases Bulletin, t. X, n° 6, 15 déc. 1917.

BROCHURES

Dienst der Pestbestrijding. Verslag over het desde Kwartaal, 1916, Batavia, 1917.
Report on the Health of the Maltese Islands during 1916-17.
R.-G. Archibald. Seven-day Fever in the Anglo-Egyptian Sudan.
S.-L. Brug. — Een paar nieuw outdekte darmparasieten.
A.-J. Chalmers et Waino Pekkola. A Sudanese Dermatitis Venenata.
B.-J. Susu. Espundia in the Anglo-Egyptian Sudan.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives Médicales Belges.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

M. C.-A. Kofoid, élu membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

M. Niclot, membre correspondant de la Société, Président de la Société interalliée des Sciences médicales de l'Armée d'Orient, nous envoie les deux extraits inédits suivants des comptes rendus de cette Société :

Un cas de Leishmaniose cutanée

Par Heuyer et Cornet (Coritza)

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de leishmaniose cutanée (bouton d'Orient), que nous croyons intéressant de rapporter à la Société des Sciences Médicales de l'Armée d'Orient. A notre connaissance, c'est le premier cas de ce genre constaté à l'Armée d'Orient.

KARIATKO Ivan, 26 ans, du 7e régiment russe, à la fin de mars 1917, étant dans une tranchée à l'est de Monastir, s'aperçut un matin qu'un *bouton* du volume d'un grain de mil était apparu à la partie supéro-externe de la paupière droite. Ce bouton était rouge et prurigineux.

A la consultation régimentaire, le médecin incisa ce qu'il prit pour un furoncle. Il y eut issue de sang et point de pus. La plaie opératoire se ferma trois jours après l'intervention. La tumeur gardait son volume, sa consistance et sa couleur.

Un mois après, l'oreille droite devint prurigineuse, l'épiderme se desquamant en fines lamelles. Une petite tuméfaction apparut à la partie supérieure du lobule, semblable à la tuméfaction palpébrale ; elle devint grosse comme un pois, puis comme un haricot et resta prurigineuse.

Examen du malade. — Le malade entra le 15 octobre à notre ambulance ; il présentait une lésion palpébrale et une lésion auriculaire dont l'aspect était le suivant :

La paupière supérieure droite, rouge et œdémateuse, était ulcérée ; l'ulcération était plate, de forme irrégulière, à peu près ovalaire à grand axe horizontal ; le fond était sanieux, bourgeonnant, saignant quand on enlevait les croûtelles superficielles ; bords irréguliers un peu déchiquetés et décollés ; un stylet passait facilement sur le bord inférieur et sur un demi-centimètre passait entre la peau et les tissus sous-jacents ; le pourtour de l'ulcération était œdématié et rouge et recouvert de fines lamelles épidermiques en desquamation ; la base de l'ulcération n'était pas indurée ; la zone inflammatoire s'arrêtait aux deux commissures palpébrales ; aucune douleur spontanée ; quand on prenait la base de l'ulcération entre deux doigts, on provoquait une douleur vive et du fond bourgeonnant suintait, selon les points, de la sérosité, du pus ou du sang.

La partie inférieure du pavillon de l'oreille droite était déformée, rouge et présentait deux tuméfactions : l'une sur l'anti-tragus, l'autre sur la queue de l'hélix. Chaque nodule avait le volume d'une petite noisette ; les croûtes enlevées, apparaissaient une douzaine de petits orifices, d'où sortaient spontanément des gouttelettes de sang ou de pus mélangé de sang. Il n'y avait pas d'adénopathie prétragienne ni angulo-maxillaire.

L'état général du malade était bon. Dans ses antécédents on notait une typhoïde en août 1915 et des accès fébriles intermittents, sans doute paludéens, en 1916. La rate était percutable mais non palpable et non douloureuse. Le foie et les autres organes étaient normaux. Pas d'albumine dans l'urine. Pas de fièvre.

L'ulcération de la paupière nous fit d'abord penser à un chancre de la paupière. L'absence d'une base indurée, le décollement des bords, l'absence d'adénopathie, le prurit, la lenteur de l'évolution sans apparition d'accidents secondaires, surtout la coexistence de la lésion auriculaire, multicratériforme, vésiculeuse et molle, firent éliminer l'hypothèse d'une lésion syphilitique primaire. Il ne pouvait s'agir non plus d'une gomme tertiaire.

Le lupus tuberculeux fut éliminé en raison de l'absence de tubercules isolés, habituellement caractéristiques, et de l'absence de cicatrisation centrale avec extension excentrique. Le lupus érythémateux, l'épithélioma ulcéré furent des hypothèses rapidement écartées.

La lésion auriculaire aurait pu faire penser à un acné rosacé à la période initiale pustuleuse, mais l'ulcération palpébrale obligeait à abandonner ce diagnostic.

Nous pensâmes qu'il s'agissait plutôt d'une mycose, en particnlier de

sporotrichose. Un traitement ioduré fut institué pendant quinze jours et n'amena aucune modification de l'état local. C'est alors que nous pensâmes à la possibilité d'une leishmaniose cutanée, quoique ni l'un ni l'autre d'entre nous n'ait eu l'occasion jusqu'à ce jour de voir un bouton d'Orient.

Nous pûmes pratiquer l'examen microscopique de la sérosité et du pus prélevés sur l'ulcération palpébrale et sur les pertuis de l'oreille. Une coloration au Giemsa nous montra la présence de corpuscules de Leishman, constitués par un protoplasme, un noyau et un blépharoplaste, inclus le plus souvent dans de grands mononucléaires à un ou deux noyaux et quelquefois isolés. L'examen du sang prélevé dans la région œdématiée autour de l'ulcération montra aussi des éléments libres ou inclus dans de grands mononucléaires.

L'examen du sang périphérique prélevé par piqûre au doigt fut toujours négatif.

Nous avons essayé de cultiver le parasite sur gélose sucrée, mais nous n'avons obtenu à chaque fois que du staphylocoque.

Le milieu optima préconisé pour la culture de la *Leishmania tropica* est celui de Novy, à la gélose-sang. Nous pensons pouvoir l'employer prochainement.

On sait que la leishmaniose cutanée tend vers la guérison spontanée au bout d'un ou deux ans. Toutefois nous avons l'intention d'employer des injections intraveineuses de néosalvarsan, puis, en cas d'échec, d'émétique, que Vianna préconise dans le traitement de la leishmaniose américaine, différente d'ailleurs de la leishmaniose cutanée.

(Séance du 27 novembre 1917).

Un cas de Leishmaniose cutanée

Par Lefas et Paraskevopoulos

Le malade présenté est soigné à l'hôpital depuis presque un mois pour cette affection appelée « bouton d'Orient » ou de « Crète » qu'il porte au bout du nez.

La croûte est tombée à la suite de l'application d'une pommade à la quinine (chlorhydrate de quinine, 33 g. ; vaseline, 100 g.) de sorte que l'ulcère se dessine nu avec des bourgeons au fond, secrétant un liquide séro-purulent, qui forme habituellement la croûte du bouton. Sans retracer l'historique ni insister sur l'abondante synonymie (bouton d'Orient, de Crète, du Nil, du Maroc, de Bombay, de Bagdad, de Biskra ; bouton d'un an, etc...), je désire vous montrer une préparation dans laquelle vous constaterez la présence de *Leishmania* en abondance, intra et extra-cellulaires, ce qui a été assez rarement constaté. Ces protozoaires se présentent sous l'aspect de petits corpuscules ronds ou ovoïdes avec leur noyau périphérique, un centrosome

beaucoup plus petit que le noyau, facilement colorable au Giemsa, et le protoplasme.

Le malade est originaire de l'île de Crète, où l'affection est endémo-épidémique, si l'on en juge par quelques dizaines de malades traités jusqu'ici dans notre hôpital, parmi les soldats originaires de ce pays.

(Séance du 2 janvier 1918).

(Hôpital militaire Hellénique n° 1 de Salonique).

Présentations

M. JOYEUX. — J'ai l'honneur de présenter à la Société des larves de *Porocephalus armillatus* (Wyman), qui m'ont été remises par M. le docteur MARCADÉ, médecin à l'Armée d'Orient. Il les a trouvées à l'autopsie d'un tirailleur nègre malinké, entré à un hôpital de l'Armée d'Orient pour dysenterie et pneumonie et mort le lendemain de son arrivée. L'autopsie a montré les lésions pulmonaires (hépatisation grise) et intestinales (ulcérations) habituelles; de plus, un examen minutieux a permis de constater la présence des larves en question dans le foie : 7 à la face supérieure du lobe droit, une à la face inférieure de ce même lobe. Leur position était sous-capsulaire et, comme dans la plupart des cas, elles n'avaient entraîné aucune réaction macroscopique du tissu hépatique. Le malade avait quitté son pays d'origine (Guinée soudanaise) depuis cinq mois, son infestation remonte donc au moins à cette date.

J'ai eu l'occasion, me trouvant dans cette contrée de l'Afrique, de récolter plusieurs larves de *Porocephalus armillatus* chez divers singes, mais je n'en avais jamais observé en faisant des autopsies humaines.

*
* *

Le Secrétaire général présente, au nom de M. BRUMPT, des frottis de poux de corps, colorés par la méthode de Giemsa, qui montrent des microbes paraissant identiques aux *Rickettsia prowazeki;* M. BRUMPT présentera une note à ce sujet à la prochaine séance.

Communications

Lèpre et maladies endémiques à Mohéli (Comores)

Par E.-W. SULDEY

Dans une intéressante étude publiée en 1905 dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, le Dr Lafont passe en revue les caractères généraux de Mohéli, sans insister cependant sur aucune question spéciale.

Chargé d'y exercer les fonctions de Résident durant l'année 1913, nous eûmes à nous occuper de la situation sanitaire, laquelle, défavorable sur plus d'un point, nécessitait des mesures immédiates.

La population de l'île comprend environ 4.500 individus, dont 3.900 Mohéliens, 460 Makoas, 28 Créoles Réunionnais, 7 Indous et 6 Européens. A la suite de la visite médicale à laquelle cette population fut soumise par nous, 382 malades purent être dénombrés (chiffre du reste minimum), traduisant une morbidité d'environ 12 o/o et fournissant une mortalité correspondante de 120 sujets (87 Mohéliens, 30 Makoas et 3 Créoles) en 1913.

Les endémies locales entraînent la dégénérescence et la ruine progressives des habitants; l'excédent énorme des morts sur les naissances ne fait que s'accentuer chaque année davantage, et cela d'autant plus que l'indigène, insouciant, paresseux et apathique, oppose une inertie irréductible à l'exécution de toute mesure d'hygiène vraiment efficace.

Outre la lèpre, laquelle se propage librement, des fléaux dévastateurs tels le Paludisme, la Filariose et les syndromes tant lymphangitiques que lymphatexiques, la Syphilis, la Tuberculose exercent concurremment leurs ravages.

Le Paludisme règne en maître incontesté : l'*index splénique* atteint 100 o/o chez les Créoles et au moins 80 o/o chez les Indigènes. L'abondance des Anophélines et des Culicines est

favorisée du reste par la nature accidentée du terrain, le caractère capricieux des cours d'eau nombreux dont les courants irréguliers s'encombrent d'une végétation luxuriante, la diversité des collections d'eau et des puits innombrables, jamais entretenus, lesquels constituent autant de domaines florissants et surpeuplés pour la gent larvaire des Culicides.

La FILARIOSE, la LYMPHANGITE et la LYMPHATEXIE ENDÉMIQUES viennent ensuite avec leur cortège d'éléphantiasiques. Sur 261 malades, que nous avons pu obverver et cataloguer, nous relevons 61 cas d'éléphantiasis — soit une proportion de 37 o/o — (dont 24 jambes gauches, 12 jambes droites, 15 jambes droites et gauches, 10 scrotum), 13 adéno-lymphocèles, 26 hydrocèles.

La SYPHILIS affecte chez le Mohélien les caractères d'une affection familiale, donnant lieu surtout à des accidents rhumatoïdes, ulcéro-gommeux, cachectiques et à de nombreuses dystrophies congénitales. A côté d'elle la BLENNORRAGIE, maladie domestique, est un parent pauvre, auquel l'indigène n'attache qu'une importance négligeable.

La TUBERCULOSE enfin vient occuper sa place dans un milieu si favorable ; les formes pulmonaires sont les plus fréquentes, et la propagation de la Bacillose est d'autant plus redoutable que les phtisiques vivent cloîtrés dans des cases exiguës, obscures, enfumées, jamais aérées, au milieu de leurs parents et amis.

Si nous notons, pour terminer, les MYCÉTOMES du pied, le PIAN, la CHIQUE et ses accidents septiques, la GALE et ses lésions de dermo-épidermite suppurée, les ULCÈRES PHAGÉDÉNIQUES d'étiologie diverse, les NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES, un TÉTANOS excessivement virulent, nous aurons une vue d'ensemble du milieu dans lequel va évoluer le Bacille de HANSEN.

LA LÈPRE

Il est de toute évidence en effet que, sur un terrain aussi bien préparé, la lèpre ne peut commettre que des désastres, et c'est malheureusement ce qui se produit.

Sur le total des 261 malades observés, nous comptons *35 lépreux en période avancée* (soit 13,5 o/o des malades) et *47 lépreux franchement en période de début* (soit 26,8 o/o des

malades), formant un total de 82 sujets, qui selon nous doivent être considérés comme porteurs du Bacille de Hansen.

Il ne nous a pas été possible, faute de matériel de laboratoire, de trancher par l'examen microscopique le diagnostic absolu chez les 47 individus présentant les lésions initiales de la lèpre et cependant les signes cliniques observés offrent un caractère nettement pathognomonique, tels tuméfaction du lobule de l'oreille, atrophie de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar avec troubles parétiques de la main et de l'avant-bras, tuméfaction de névrite hyperplasique du cubital ou des filets nerveux sous-cutanés de l'avant-bras, nodules cutanés de la face, taches érythémateuses et pigmentaires à anesthésie thermo-analgésique, début de griffe cubitale avec atrophie concomitante de un ou deux doigts, panaris analgésique, aïnhum, etc.

Les 35 lépreux avérés (à l'exception de 6 déjà isolés, réduits à l'état de loques humaines) circulaient librement de villages en villages; ils n'étaient l'objet d'aucune mesure d'hygiène ni d'aucune surveillance, bien que leur mal se révélât aux yeux les moins instruits, par les mutilations des pieds et des mains, un faciès léontiasique, des ulcères sanieux et putrilagineux.

Limité dans nos moyens d'action par des questions administratives et budgétaires, il nous fut seulement possible d'isoler 21 des lépreux les plus atteints et les plus misérables. Le lieu d'isolement choisi est une île distante d'environ 3 km. de la côte, dans la baie de Nioumachai. Cette île appelée *Djoumadjini* ou encore *Kissouani Onénéjou* (île des lépreux), est aride, montagneuse, pauvre en eau douce, mais par contre peuplée de cabris sauvages; sur son versant le mieux abrité, au milieu de quelques maigres végétations, fut édifié un village d'une vingtaine de cases pour nos lépreux. Là ils vivent, approvisionnés par l'administration, autorisés à recevoir de temps en temps la visite de leurs parents, sous la direction d'un chef, élu par eux, qui dirige la communauté et se fait l'interprète de leur désir et de leur revendication. Leur passe-temps favori est la pêche et la chasse aux cabris, en dehors de leurs occupations domestiques. Ils ne sont pas trop malheureux ayant quelques femmes parmi eux; ils se résignent à leur sort, recevant des soins médicaux appropriés, en conservant toujours l'espoir d'une guérison lointaine.

Ce maigre résultat ne fut cependant obtenu qu'au grand mécontentement des Indigènes, irrités de voir troubler leurs habitudes séculaires d'apathie et d'insouciance.

A Mohéli, non seulement l'indigène, mais encore le colon européen, veulent ignorer le danger de la lèpre : je ne citerai pour exemple que le cas d'un lépreux atteint d'une double griffe cubitale, d'une névrite double des membres inférieurs accompagnée de mal perforant plantaire et d'atrophie des orteils, qui depuis plusieurs années tenait boutique chez un colon : nous eûmes toutes les peines du monde à le faire relever de cet emploi, car c'était *un homme de confiance indispensable*, et nous dûmes nous estimer heureux de ne le voir plus utilisé qu'avec le titre de surveillant !

La question du traitement des lépreux demeure une des plus ardues à résoudre; sa complication existe surtout au point de vue budgétaire et au point de vue humanitaire : le lépreux doit être considéré comme un malade et non comme un condamné au bagne ! L'éminent docteur MARCHOUX, dont la notoriété fait loi en la matière, a traité le sujet d'une façon magistrale : souhaitons que dans nos colonies éprouvées une voix aussi autorisée soit enfin entendue et que des mesures pratiques permettent bientôt de lutter avec succès contre le fléau redoutable constitué par la lèpre.

Spirochétose sanguine animale à Dakar. Sa valeur au point de vue épidémiologique

Par ANDRÉ LEGER

Depuis que nous avons décrit et étudié un spirochète sanguicole découvert à Dakar sur la musaraigne, *Crocidura Stampflii*, JENTINK (1), nous avons eu l'occasion de retrouver ce même parasite, avec des caractères morphologiques semblables et une action pathogène identique, chez deux surmulots communs, *Mus decumanus*, PALLAS, parmi un lot de plus de 500 animaux examinés.

(1) André LEGER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 11 avril 1917, p. 280.

Pareille infection sanguine ne paraît pas être d'une extrême fréquence sur les mammifères en général de la région sénégalaise, du moins à en juger par le nombre élevé d'examens hématologiques négatifs pratiqués à notre Laboratoire de Dakar sur de très nombreux animaux de cette classe.

Comme antérieure à nos recherches, il convient seulement de signaler la découverte à Saint-Louis (Sénégal) par Thiroux et Dufougeré (1), dans le sang d'un singe, *Cercopithecus patas*, provenant de Kayes (Haut-Sénégal et Niger), d'un spirochète dont l'action pathogène s'est manifestée chez cet animal par des accidents nerveux intensifs ainsi que par la présence de parasites dans le liquide céphalo-rachidien. Au point de vue de la sensibilité de leur virus à l'égard des divers animaux de laboratoire, nos collègues signalent seulement que le spirochète est inoculable au rat et à la souris.

L'étude de notre spirochète sanguicole nous a montré qu'il possédait morphologiquement des caractères analogues à celui d'une fièvre récurrente humaine, et qu'en outre son évolution sur les divers animaux de laboratoire (2) (souris communes, campagnols amphibies, rats blancs et rats sauvages, singes cercopithèques et cynocéphales, lapins, cobayes) permettait de rapprocher ce virus de celui d'une spirochétose humaine, sans pourtant autoriser une identification absolue avec un des spirochètes déjà connus, russe, américain, africain, indien ou tonkinois. La différenciation seule par les réactions d'immunité aurait pu permettre de l'identifier, mais la difficulté de nous procurer les virus des autres provenances nous en a empêché l'étude.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt épidémiologique de cette observation n'en existe pas moins. Et bien qu'à notre connaissance, il n'ait pas été signalé de fièvre récurrente humaine à Dakar, ni dans les régions sénégalaises, il convient toutefois d'y prendre garde, et d'avoir l'attention mise en éveil sur ce fait. Car l'évolution de cette spirochétose sanguine sur les divers animaux de laboratoire permet de supposer sa transmission plus ou moins facile à l'homme, avec provocation possible de troubles infectieux dont il est loisible de soupçonner la gravité.

(1) Thiroux et Dufougeré. *C. R. Académie des Sciences*, 10 janvier 1910, p. 132 et *Bull. Soc. Path. exotique*, 12 janvier 1910, p. 23.

(2) André Leger et Le Gallen. *Bull. Soc. Path. exotique*, 10 octobre 1917, p. 694.

Les conditions de réalisation de la propagation du virus à l'homme sont en effet parfaitement remplies dans la colonie. Les animaux porteurs du virus (rats et musaraignes) abondent partout, vivant en contact constant avec les indigènes dans leurs cases, et leur abandonnant souvent leurs nombreux ectoparasites. Et l'on sait le rôle important de ces derniers dans la propagation des affections spirochétiennes.

Il ne semble donc pas inutile d'attirer ici l'attention des Médecins chargés de l'Assistance Médicale indigène au Sénégal sur la probabilité de l'existence d'une fièvre récurrente humaine, qui reste à rechercher, ainsi que celle des Autorités administratives locales sur la nécessité de prescrire une lutte à outrance contre les animaux signalés comme porteurs de virus.

Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F. à Dakar.

Mon dernier mot au sujet des enclaves kystiques des Entamibes

Par EDOUARD CHATTON

L'importance que MATHIS et MERCIER ont attachée à la question du « soi-disant chromidium » des kystes d'entamibes se mesure à celle des développements que mes collègues lui ont consacré dans leurs diverses publications (1, *a-e*) et qui n'ont guère ajouté à la notion exprimée par la phrase et la figure de ma note de 1912 (2, *a*).

(1) *a*) MATHIS (C.) et MERCIER (L.), L'amibe de la dysenterie (*Bull. Inst. Past.*, XIV, p. 641, 15 novembre 1916).

b) ID., Les kystes d'*Entamœba dysenteriæ* (*Compt. rend. Soc. Biol.*, LXXIX, p. 980-982, 18 novembre 1916.

c) ID., Au sujet du cycle évolutif de l'amibe dysentérique (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, Paris, 3e série, 33e année, p. 30-35, 12 janvier 1917).

d) ID., Le soi-disant chromidium des kystes des entamibes intestinales de l'homme (*Bull. Soc. Path. Exot.*, X, p. 536-538, 11 juillet 1917).

e) ID., A propos du soi-disant chromidium des kystes des Entamibes (*Bull. Soc. Path. Exot.*, X, p. 868-870, 12 déc. 1917).

(2) *a*) CHATTON (E.). Entamibe (*Löschia* sp.) et myxomycète (*Dictyostelimos mucoroïdes*) d'un singe (*Bull. Soc. Path. Exot.*, V, p. 180-184, 1 pl., 9 avril 1912).

b) ID., Au sujet des cristalloïdes (chromidium, corps chromatoïdes, bâtonnets ou plages sidérophiles) des kystes d'Entamibes (*Bull. Soc. Path. exot.* X, p. 791-794, 14 novembre 1917).

Celles-ci avaient laissé à Mathis et Mercier si peu de doute quant à la priorité par eux remise en question, qu'ils l'ont reconnue là où elle ne nuisait pas à la mise en valeur de leurs propres découvertes ou servait au contraire leur argumentation. C'est ainsi qu'ils écrivent dans leur critique — d'ailleurs très justifiée — du travail de Job et Hirtzmann (1, c) : « Les protistologues sont loin d'être d'accord sur la formation des chromidies des Entamibes. Chatton (1912), en particulier, soutient qu'elles ne proviennent point du noyau mais qu'elles prennent naissance au contact de vacuoles cytoplasmiques ».

Pourquoi dès lors le plaidoyer par lequel nos collègues terminent leur dernière note et où ils font d'ailleurs abstraction de la figure de ma planche qui a pour légende ce texte non dubitatif : « formation des cristalloïdes autour de vacuoles » et qui équivaut à elle seule à toute une description ?

De la discussion relative à la réfringence des enclaves, il résulte qu'il y a dans cette propriété, comme dans la sidérophilie, tous les degrés, et je concluerai que le vocable le moins discutable sera — jusqu'à détermination de la nature chimique de ces inclusions — celui qui n'impliquera ni caractère morphologique, ni même physionomique, ni surtout d'assimilation théorique. Pour mon compte, j'adopterai en définitive celui d'*enclaves kystiques*.

Documents hématologiques relatifs au Paludisme à la Guyane Française

Par Marcel LEGER

L'Institut d'Hygiène de Cayenne, dont la création par arrêté du 10 mars 1914 répondait à un réel besoin, fonctionne, dans de bonnes conditions, depuis cette époque. Les documents hématologiques qui figurent sur ses registres sont maintenant assez nombreux pour permettre, à la lumière des données de Laboratoire, d'étudier le Paludisme à la Guyane Française, et de contrôler ainsi les renseignements qu'avait amassés la seule clinique.

Dans une série de tableaux, nous présentons les examens de sang qui ont décelé l'hématozoaire de Laveran. La proportion des cas négatifs, dont l'intérêt est très secondaire, est passée sous silence.

Ces documents ont été recueillis ou par notre camarade Thézé, qui a dirigé l'Institut jusqu'en juillet 1916, ou par nous-même qui lui avons succédé. Nous n'avons pas tenu compte des recherches successives pratiquées dans des buts scientifiques chez un même malade. Nous avons également laissé de côté celles portant sur les enfants, en vue de la détermination de l'index endémique du Paludisme.

Notre relevé compte du 1[er] décembre 1914 au 30 novembre 1917, embrassant par conséquent 3 années completes. Il comprend 1.467 examens positifs.

De courtes considérations sur le climat de la Guyane s'imposent. Ce climat est en effet assez spécial. Il est caractérisé, d'une manière générale, par une température chaude constante, associée à un degré hygrométrique toujours élevé, mais tempérée de façon très sensible et fort heureuse par des brises presque continuelles du Nord-Est, de l'Est et du Sud-Ouest.

D'une manière plus particulière, on peut admettre trois saisons : *a*) l'une, la saison pluvieuse et tempérée, de décembre à mars ; le thermomètre est descendu en 1917 jusqu'à 20°, la moyenne thermique a été, durant ces mois, de 25°7 ; *b*) la deuxième, la saison pluvieuse et chaude, l'hivernage proprement dit, d'avril à juillet. La moyenne thermique est de 27 à 28° ; *c*) la troisième enfin, la saison chaude et sèche, d'août à novembre, avec une moyenne thermique un peu supérieure à celle de la précédente.

I. — Infestation parasitaire par années et saisons.

	1915			1916			1917		
	Plasmodium vivax	*Plasmodium malariæ*	*Plasmodium præcox*	*Plasmodium vivax*	*Plasmodium malariæ*	*Plasmodium præcox*	*Plasmodium vivax*	*Plasmodium malariæ*	*Plasmodium præcox*
Saison tempérée.	88	8	76	39	8	91	58	3	63
Saison pluvieuse.	62	5	111	37	8	72	42	2	63
Saison sèche. . .	65	6	122	59	6	78	89	6	190
Total. . .	215	19	309	135	22	241	189	11	316
0/0	*39,5*	*3,5*	*56,9*	*33,7*	*6*	*60,2*	*36,6*	*2,1*	*61,2*

II. — POURCENTAGE SUIVANT LES DIVERSES SAISONS.

	Décembre à mars		Avril à juillet		Août à novembre	
Pl. vivax . . .	185	*42,6* o/o	141	*34,2* o/o	213	*33,9* o/o
Pl. malariæ .	19	*4,4* o/o	15	*3,6* o/o	18	*2,9* o/o
Pl. præcox . .	230	*52,9* o/o	256	*62,1* o/o	390	*62,8* o/o
Total. . .	434	*29,6* o/o	412	*28,* o/o	621	*42,3* o/o

III. — POURCENTAGE SUIVANT L'ÉLÉMENT CONSIDÉRÉ.

	Plasmodium vivax				*Plasmodium malariæ*				*Plasmodium præcox*			
	Libre		Pénal		Libre		Pénal		Libre		Pénal	
Saison tempérée	76	*49,3* 0/0	109	*38,9* 0/0	6	*3,7* 0/0	13	*4,6* 0/0	72	*46,7* 0/0	158	*56,4* 0/0
Saison pluvieuse	46	*33,5*	95	*34.5*	5	*3,7*	10	*3,5*	86	*62,7*	170	*61.8*
Saison sèche. . .	81	*43,1*	132	*30.6*	5	*2,6*	13	*3,*	102	*54 2*	288	*66,3*
Total. . .	203	*42,4* 0/0	336	*33,8* 0/0	16	*3,3* 0/0	36	*3,6* 0/0	260	*54,3* 0/0	516	*62,3*

IV. — COMPARAISON DES FORMES PARASITAIRES CHEZ ENFANTS ET ADULTES.

	Pl. vivax		*Pl. malariæ*		*Pl. præcox*	
Enfants.	61	*68,5* o/o	3	*3,4* o/o	25	*28,0* o/o
Adultes.	539	*36,7* o/o	52	*3,5* o/o	876	*59,7* o/o

Pour la très grosse majorité, nos chiffres se rapportent à des sujets traités à l'Hôpital Colonial de Cayenne ; mais un certain nombre d'examens ont été pratiqués sur la demande des Médecins de l'Hospice Civil, de nos confrères de la ville ou nos camarades des postes, qui savent tous que l'Institut d'Hygiène est heureux d'être à leur entière disposition.

Le nombre d'examens positifs pratiqués a été de 543 en 1915, 399 en 1916, 516 en 1917. Ces chiffres sont en relation parfaite avec le nombre d'hospitalisations pour paludisme durant ces trois années. Il est certain que, en 1916, il y a eu une diminution notable de l'endémicité palustre, tandis que, en 1915 et 1917, les accès de fièvre ont été plus nombreux.

Durant ces trois années, la proportion relative des formes de l'hématozoaire de Laveran n'a varié que dans des limites assez faibles.

Tous les ans, c'est toujours pendant la saison sèche, d'août à novembre, que nous avons constaté le nombre le plus élevé de parasites. Dans l'ensemble, 42 o/o des examens positifs ont été notés durant ces 4 mois d'été.

Le fait est paradoxal, mais en apparence seulement. En effet c'est pendant la saison sèche que les anophélines trouvent les conditions les meilleures à leur développement. Les dernières pluies constituent un grand nombre de gîtes extrêmement propices à la pullulation des larves : mares, savanes inondées, ruisseaux à diverticules nombreux, etc... et quelle que soit l'ardeur du soleil, il n'arrive pas toujours à tarir toutes les collections d'eau. De plus la sécheresse n'est pas toujours absolue d'août à novembre. Des « grains » viennent de temps à autre, certaines années surtout, reconstituer de façon quasi intégrale les gîtes en train de se tarir.

Pendant la saison pluvieuse, au contraire, lorsque celle-ci est bien établie, les pluies sont presque journalières. Ces pluies torrentielles tuent par action directe un certain nombre de moustiques adultes ; de plus elles font capoter les œufs pondus à la surface des eaux ; enfin, elles font déborder les gîtes, chassant mécaniquement les larves dans les terrains avoisinants, où elles périssent pour la plupart.

La plus grande fréquence du Paludisme en Guyane durant la saison sèche a fait l'objet de justes remarques de la part des anciens auteurs. Déjà en 1702, DE MILHAU (1), dans son « Histoire de Cayenne et province de Guianne », pouvait écrire : « Au temps qu'on brûle les abatis, il y règne les fièvres, c'est-à-dire en mois de novembre » ; et M. BAJON (2), en 1777, remarquait que « les mois de juillet et août sont ceux où les fièvres sont les plus fréquentes ».

« L'empoisonnement paludéen, dit dans un de ses rapports SAINT-PAIR (3), Chef du Service de Santé de la Guyane en 1856, subit des modifications suivant les saisons ; il se révèle à un moindre degré, quand de janvier à juillet des pluies torrentielles inondent le sol ; il apparaît dans toute sa malignité, quand de juillet à octobre le soleil évapore l'eau des savanes inondées ».

Les données épidémiologiques, basées sur les faits cliniques, n'ont pas changé depuis. CLARAC (4) dans ses « Notes de Patho-

(1) DE MILHAU. *Histoire de l'île de Cayenne et province de Guianne*, 1702, manuscrit de 1725.

(2) M. BAJON. *Mémoires pour servir à l'histoire de l'île de Cayenne et dépendances*. Paris, 1877.

(3) *in Archives Conseil Santé Cayenne.*

(4) CLARAC. La Guyane Française. *Ann. Hyg. et Méd. Coloniales*, 1902, p. 5.

« logie Guyannaise » (1902) résume ce qu'il a observé en écrivant : « C'est au moment des fortes pluies que les fièvres palus-« tres sévissent avec la moins grande intensité ». Nombre de nos prédécesseurs dans leurs rapports annuels expriment la même idée. Enfin dernièrement Thézé (1) conclut lui aussi que « les « fièvres palustres vont en augmentant de juin à octobre ».

Mais si le pouvoir actif de l'infection paludéenne n'est pas exactement le même aux diverses saisons, il n'y a pas, comme dans certaines autres contrées palustres, une période de l'année durant laquelle la salubrité est presqu'absolue En Guyane Française, la période endémo-épidémique est mal limitée.

Tous les ans, c'est pendant la saison tempérée que la proportion de *Plasmodium vivax* est la plus forte. En moyenne, durant ces 4 mois, de décembre à mars, elle a été dans nos observations de 42 o/o de l'infestation totale, tandis qu'elle tombe à 34 o/o durant les 8 autres mois de l'année. Le pourcentage de *Plasmodium præcox* est inversement proportionnel à celui de *Plasmodium vivax*. Quant à *Plasmodium malariæ*, il reste, de façon constante, dans la même proportion toujours peu élevée. Cette rareté des Fièvres Quartes en Guyane Française a été signalée déjà en 1865 par Lozach (2).

Nous avons dans le tableau III relevé séparément les formes parasitaires trouvées, d'une part chez les sujets appartenant à la population libre de la Guyane, d'autre part chez ceux de l'élément pénal : transportés en cours de peine ou libérés. Par suite de manque absolu d'hygiène individuelle et d'une insouciance dont rien n'approche, et non par suite des travaux pénibles auxquels ils ne sont qu'exceptionnellement soumis, les sujets de la catégorie pénale, et tout spécialement les libérés, paient un tribut élevé à l'endémie palustre. Il était intéressant de rechercher si, chez eux, le Paludisme n'affectionnait pas une forme particulière. Nous ne trouvons à relever qu'une proportion moins élevée de *Plasmodium vivax* durant la saison tempérée (39 o/o au lieu de 49 o/o) et durant la saison sèche (30 o/o au lieu de 43 o/o). Pour l'ensemble, l'élément pénal donne près de 34 o/o de Tierce et 62 o/o de Tropicale, tandis que, dans la population libre, le

(1) J. Thézé. Pathologie de la Guyane Française. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, p. 376.

(2) Lozach. Considérations sur l'intoxication paludéenne à la Guyane. *Thèse Montpellier*, 1865.

pourcentage est respectivement de 42 et 54. La proportion de *Plasmodium malariæ* est pour ainsi dire identique dans les deux catégories.

Notre tableau IV a pour but de montrer comparativement les formes parasitaires trouvées chez les enfants (voir *ce Bulletin*, t. X, p. 749) et chez les adultes. L'observation que nous avons faite avec C. MATHIS (1) pour le Tonkin reste juste; la proportion des infestations par le parasite de la Tierce bénigne diminue avec l'âge, tandis que celle par la Tierce maligne augmente dans les proportions exactement inverses. Le *Plasmodium* de la Quarte reste à un taux uniforme.

Cette constatation n'est pas en faveur de l'unicité de l'hématozoaire du Paludisme. D'autres observations, faites en Guyane, sans être irréfutables, ne sont pas non plus en faveur de l'hypothèse du *Plasmodium præcox* se transformant en *Plasmodium vivax*.

a) Nous avons observé chez deux nouveaux arrivés dans la Colonie, indemnes de tout passé paludéen, à la période d'invasion de la maladie (fièvre continue durant 3 ou 4 jours malgré l'administration de quinine), uniquement *Plasmodium vivax* dans le sang périphérique. Nous avons fait la même constatation chez 3 jeunes enfants de 7 à 12 mois, nés dans la Colonie, très surveillés par leurs parents, et qui m'ont été montrés à leur premier accès de fièvre.

b) Depuis 3 ans, il n'y a pas eu, à cause de la Guerre actuelle, apport de nouveaux contingents de bagnards à la Guyane. Comme il est prouvé par les documents cliniques que cette catégorie d'individus s'infecte presqu'à coup sûr dès les premiers mois de leur arrivée, il eût été logique de voir augmenter progressivement la proportion d'infestations par *Plasmodium vivax* et diminuer celle par *Plasmodium præcox*. Or, c'est justement le contraire que nos recherches statistiques nous ont montré. Il y a eu chez eux en 1915, 38,7 o/o de Tierce, en 1916, 33,1 o/o, en 1917, 29,5 o/o.

c) Nous avons relevé sur nos registres du Laboratoire les transportés ou libérés ayant eu, depuis 1914, des entrées succes-

(1) C. MATHIS et M. LEGER. *Ce Bull.*, 1910, p. 465 et Recherches Parasitologie au Tonkin, Masson, 1911, p. 51.

sives à l'Hôpital de Cayenne pour Paludisme, et chez lesquels le diagnostic microscopique a été pratiqué.

Nous en avons trouvé 101, qui ont eu les formes parasitaires successives suivantes :

Plasmodium præcox resté *Pl. præcox*	27
Plasmodium præcox devenu *Pl. vivax*	20
Plasmodium præcox devenu *Pl. malariæ* . . .	5
Plasmodium vivax resté *Pl. vivax*	18
Plasmodium vivax devenu *Pl. præcox*	19
Plasmodium vivax devenu *Pl. malariæ*. . . .	2
Plasmodium malariæ resté *Pl. malariæ* . . .	1
Plasmodium malariæ devenu *Pl præcox* . . .	1
Plasmodium malariæ devenu *Pl. vivax*. . . .	1
Formes associées devenues simples	7

Si on considère que la proportion des infestations par *Plasmodium præcox* est plus forte que celle par *Plasmodium vivax*, on doit conclure que la présence successive, chez un même individu, de *Plasmodium vivax* puis de *Plasmodium præcox* est aussi fréquente, sinon plus, que celle de *Plasmodium præcox* puis de *Plasmodium vivax*. Notre statistique ne corrobore pas les vues de ceux qui admettent l'unicité du parasite du Paludisme.

Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Cayenne.

Mode d'action du climat sur la répartition géographique du paludisme,

Par A. LAGRIFFOUL et F. PICARD

Dans une note récente (1), nous signalions un cas autochtone à *Plasmodium præcox* et nous rendions compte de quelques observations faites par nous au laboratoire militaire de Montpellier. M. le professeur MARCHOUX (2) nous adresse quelques objections dans le dernier bulletin de la Société. Il peut paraître présomptueux de discuter même partiellement les idées de

(1) LAGRIFFOUL et F. PICARD. Remarques sur le paludisme dans la XVI[e] région. Cas autochtone à *Plasmodium præcox*. *Bullet. Soc. Path. exot.*, déc. 1917.
(2) E. MARCHOUX. Influence du milieu extérieur sur la résistance de l'organisme au paludisme. *Id.*, 9 janvier 1918.

M. MARCHOUX, dont chacun connaît la compétence et la grande expérience en matière de paludisme, mais, puisqu'il semble désireux de nous voir nous expliquer plus clairement, nous profiterons de l'invitation en le remerciant de l'occasion qui nous est offerte d'exposer modestement nos vues. La bibliographie si chargée du paludisme renferme beaucoup de contradictions et nous avons dû nous faire une opinion qui a le mérite de nous satisfaire l'esprit. Nous ne la donnons que comme telle et n'en avons pas moins la plus grande considération pour la façon de voir de personnes plus expérimentées que nous.

Nous avons trouvé peu d'infections mixtes. Comme les parasites coexistent en beaucoup de points de la Macédoine, nous nous attendions à les trouver fréquemment associés ; ayant été surpris du contraire, nous avons cité le fait, mais sans y attacher une portée bien grande et sans croire qu'il en fût partout de même. Il est à noter que le chiffre de 98 pour 3.000 que donne M. MARCHOUX n'est pas non plus bien considérable.

La seconde objection que nous fait M. le professeur MARCHOUX nous semble beaucoup plus importante. Elle porte sur la disparition du *præcox* en France :

« MM. LAGRIFFOUL et PICARD, dit-il, sont-ils à même de nous « expliquer pourquoi le *præcox* est seul en jeu dans la zone « tropicale, pourquoi, malgré les très nombreux cas d'importa- « tion en France, cette forme du parasite du paludisme n'existe « pas chez nous et pourquoi, dans la zone sub-tropicale, les « deux et même parfois les trois formes de l'Hématozoaire de « LAVERAN se rencontrent ? »

Nous croyons pouvoir l'expliquer, en effet, et d'une façon qui nous paraît à la fois simple et logique : En laissant de côté le parasite de la quarte, assez localisé, et qui n'est pas très intéressant à considérer du point de vue climatérique, nous voyons que le *præcox* a besoin d'une température assez élevée pour se développer dans le Moustique. Les conditions qui lui sont indispensables sont réalisées en toute saison, ou à peu près, dans la zone tropicale, et cette espèce s'y rencontrera toute l'année. Dans la région méditerranéenne, au contraire, le *præcox* est à la limite de son habitat ; ce n'est qu'à partir de juillet qu'il rencontrera les conditions favorables à son existence. Il est à remarquer qu'il pourra donner lieu cependant à des infestations automnales, parce que les oocystes, qui ont besoin d'une grosse

chaleur pour mûrir, ont alors produit des sporozoïtes qui peuvent se maintenir vivants assez longtemps à des températures moins élevées. Il y aura donc une période de l'arrière-saison où le Moustique se maintiendra infectant en n'étant plus infectable. Mais le *præcox* n'occasionnera jamais d'infestation printanière, et pour cause. Plus haut vers le nord, ses besoins thermiques à l'état d'oocyste ne seront plus satisfaits, ou du moins très rarement et très localement ; l'espèce ne se maintiendra pas.

Le *Plasmodium vivax*, par contre, est moins exigeant, et si la chaleur ne lui est pas nuisible, une température modérée suffit à son développement chez l'Anophèle. Il accompagnera donc le *præcox* dans la zone tropicale, sera infectant dès le printemps dans la région méditerranéenne, et persistera seul plus au nord, où il deviendra, d'ailleurs, estivo-automnal, comme l'est le *præcox* plus au sud.

Nos idées à ce sujet sont en parfaite concordance avec ce qu'on sait du développement des *Plasmodium* chez les Moustiques, notamment avec les récents et très intéressants travaux des Américains King (1) et Mitzmain (2). Mitzmain a tué le *præcox* en soumettant les Anophèles à des températures assez basses, même de courte durée, et King a démontré que le *vivax* résistait chez le Moustique à des froids suffisants pour faire périr l'autre espèce. Ce dernier auteur a vu aussi que la vitalité des sporozoïtes du *præcox* n'était pas affectée par des températures capables de tuer les oocystes.

Le climat a donc une influence capitale sur la répartition géographique et saisonnière des *Plasmodium*, mais son action se fait sentir chez le Moustique. L'Homme peut, à notre avis, conserver des corps en croissant en France, pendant longtemps et même en hiver. Nous en avons trouvé chez des soldats plus d'un an après leur évacuation de Macédoine, et l'une des préparations les plus riches en *præcox* que nous ayons vues fut faite par nous, au début de février, chez un malade ayant quitté Salonique au mois d'août précédent. Disons enfin que le nommé H...,

(1) King. The effect of Cold upon Malaria parasites in the Mosquito host. *Jl. experimental medicine, Baltimore*, mars 1917.

(2) Mitzmain (M. B.). The Malaria parasite in the Mosquito. The effect of low temperature and other factors on its developpment. *U. S. Public Health Repts. Washington*, XXXII, n° 35, 31 août 1917. — Voir aussi E. Roubaud. Disparition du pouvoir infectant chez l'Anophèle paludéen au cours de l'hibernation. *C. R. Acad. Sciences*, 11 février 1918 (paru en cours de publication)

dont nous avons parlé dans notre dernière note comme ayant contracté la tierce maligne à Montpellier l'automne dernier, fut soumis à un traitement intensif et vit son état général rapidement amélioré. Il présenta cependant des corps en croissant pendant tout l'hiver et en présente encore à l'heure actuelle ; les froids de décembre 1917, exceptionnels à Montpellier, n'ont pas été suffisants pour les faire disparaître.

Dans le très intéressant dispensaire modèle que dirige actuellement M. le Dr VAILLANT, on donne de la quinine trois fois par semaine aux porteurs de *præcox*, tandis que les malades parasités par le *vivax* n'en absorbent qu'en cas d'examen microscopique positif. Cette différence de traitement se concilie-t-elle avec l'opinion d'une disparition plus rapide du *præcox* ? N'est-ce pas plutôt cette différence qui en est la cause ?

Si nous croyons pouvoir expliquer tous ces faits sans recourir à l'action du climat chez l'Homme, s'en suit-il que nous contestions le rôle des réactions humorales dans l'organisme ? Pas nécessairement. C'est une loi assez générale que la production d'anticorps soit d'autant plus énergique que la maladie est plus grave, et nous serions assez disposés à concéder à M. MARCHOUX que le *præcox* peut fort bien disparaître assez souvent avant le *vivax* (1); justement parce qu'il est plus dangereux. Par contre, il ne nous semble pas prouvé que cette disparition se produise seulement sous le climat français ; nous sommes persuadés que le même phénomène existe dans les pays chauds. Mais dans ces régions très contaminées, il est masqué par de fréquentes réinoculations, conditions dont il ne nous semble pas que les auteurs aient toujours tenu un compte suffisant. Si on guérit plus vite en France, c'est qu'on ne se réinfecte pas.

Les réactions humorales dans le paludisme n'ont, d'ailleurs, pas encore donné lieu à des travaux bien précis, sauf les recherches de P. CARNOT (2) sur la schizontolyse au cours de l'accès paludique, dans lesquelles l'auteur ne fait pas intervenir l'action climatérique.

Nous pourrions citer le cas d'une personne ayant évité, au Dahomey, tout accès de fièvre, grâce à la quinine préventive.

(1) Mais pas toujours, car M. MARCHOUX cite, dans sa communication à l'Académie de Médecine, cinq cas d'infection mixte où les malades, débarrassés de leurs *vivax*, continuèrent à présenter des corps en croissant.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 juillet 1917.

Cette personne, en excellente santé, présenta, deux mois après son retour en France, un accès très net, dû à la parthénogénèse de ses gamètes, sous l'influence de la cessation de la quinine. De tels cas sont classiques et M. le professeur Marchoux en a observé certainement beaucoup plus que nous. Ceci est peu en faveur de l'influence du climat sur les réactions humorales, de semblables sujets devant être théoriquement dans d'excellentes conditions à ce point de vue.

N'est-il pas un peu dangereux de faire entrevoir comme rapide et constante la guérison spontanée en France des porteurs de corps en croissant? Ces malades sont capables de créer autour d'eux des foyers d'infection. Si la menace n'est pas grande pour les cas observés dans le nord de la France, dont un nouveau vient d'être signalé par MM. Trémolières et Faroy (1), où ces foyers sont certainement condamnés à s'éteindre rapidement, il n'en est pas de même dans le midi. Le cas de tierce maligne autochtone, signalé par nous, donne à réfléchir et montre que, loin de disparaître dans la France méridionale, le *præcox* peut y acquérir droit de cité, et peut-être définitivement.

Nous avons eu connaissance d'un autre malade, ayant contracté aux environs de Perpignan un paludisme à *præcox*, vérifié par deux laboratoires. Nous n'en avons pas tenu compte comme cas autochtone, parce que ce malade avait fait un voyage dans le Sud Tunisien plusieurs années avant la guerre : mais nous voici forcés d'admettre, ou bien que le *præcox* peut subsister en France pendant plusieurs années chez un individu, ou bien qu'il s'agit d'une nouvelle infestation autochtone et nous nous demandons de plus en plus si le maintien dans le Midi, au moins dans la zone de l'Olivier, d'un aussi grand nombre de porteurs de corps en croissant ne constitue pas une menace pour l'avenir.

Laboratoire Militaire de Bactériologie de Montpellier.

M. Marchoux. — Si je réponds quelques mots à MM. Lagriffoul et Picard, ce n'est pas pour m'élever contre leur opinion, ni pour entreprendre une polémique de laquelle on ne peut espérer aucun éclaircissement. Ce sont les faits qui comptent et

(1) Trémolières et Faroy. Quatre cas de paludisme autochtone. *Soc. médic. des Hôpitaux*, 11 janvier 1918.

non les hypothèses qui doivent rester des instruments de travail.

J'ai vu guérir spontanément en France des sujets atteints de tierce maligne, lorsqu'ils avaient recouvré un bon état général. C'est un fait.

Le milieu intérieur d'un organisme vivant à température constante est essentiellement variable dans ses réactions. C'est un fait.

MM. LAGRIFFOUL et PICARD ont constaté un et peut-être deux cas d'infection autochtone à *P. falciparum*. C'est un fait, déjà observé, mais c'est un fait.

Admettre que de cette observation doive découler la crainte de voir le paludisme à *P. falciparum* s'installer dans le midi de la France, c'est une hypothèse dont l'avenir démontrera peut-être la justesse. Mais ce n'est qu'une hypothèse à laquelle on pourrait en opposer d'autres qui d'ailleurs n'auraient pas une valeur plus grande. Celle-ci par exemple est tout aussi vraisemblable. La distribution géographique des trois formes du parasite de LAVERAN obéit à des lois. Si jusqu'à ce jour le paludisme à *P. falciparum* ne s'est pas acclimaté dans le midi de la France, c'est que de sérieux obstacles s'y opposent ; car il y a certainement été introduit depuis longtemps.

M. ROUBAUD. — L'interprétation de MM. LAGRIFFOUL et PICARD touchant le mode d'action du climat sur la répartition géographique des deux formes de la tierce, séduisante et *a priori* logique, ne me paraît pas cependant, telle qu'elle est formulée, en accord absolu avec les faits expérimentaux. En réalité il ne ressort pas nettement, des nombreuses expériences réalisées jusqu'ici, que le *præcox* ait besoin d'une température moyenne plus élevée que le *vivax* pour évoluer chez le Moustique, et que l'on puisse par là expliquer son absence d'endémicité dans les régions tempérées froides alors que le *vivax* s'y observe. Les expériences citées de KING et de MITZMAIN montrent simplement, les unes (KING) que le parasite de la tierce bénigne peut survivre chez le Moustique à une exposition à des températures basses pendant un petit nombre de jours, les autres (MITZMAIN) que des Anophèles, infectés de *Pl. præcox* au stades porocystique, perdent *à la longue* cette infection sous l'influence d'un froid durable. Mais on ne saurait conclure de ces données que l'un des deux

parasites s'élimine plus facilement que l'autre du milieu Moustique sous l'influence du froid.

Les résultats des expériences de différents auteurs, et en particulier celles de Grassi et de Janczo qui sont classiques, ne permettent pas non plus semblable conclusion. Janczo, en particulier, a parfaitement montré que la limite thermique inférieure d'évolution, chez le Moustique, des deux parasites de la tierce est la même (inférieure à 16° C.). Cet auteur conclut même nettement de ses expériences que les différences observées dans la répartition saisonnière et géographique des deux affections ne paraissent pas vraisemblablement liées à la température extérieure.

Dans les expériences que j'ai réalisées dernièrement à Paris, je n'ai observé aucune différence appréciable dans la sensibilité absolue du *vivax* ou du *præcox* chez l'*Anopheles maculipennis* à la chaleur. En ce qui concerne le *Pl. præcox* notamment, les infections se sont montrées aussi intenses chez les Moustiques conservés à la température du laboratoire (min. 14, max. 23) qu'à l'étuve (25°-28° C.). Un fait seul pourrait être de nature à expliquer, dans la périodicité saisonnière des deux tierces, l'apparition première du *Pl. vivax* : c'est le développement plus rapide de ce dernier parasite chez le Moustique, que celui du *Pl. præcox*, dans les mêmes conditions de température. J'ai observé, en effet, que si à 25° C. l'évolution complète du *vivax* jusqu'à l'apparition des sporozoïtes dans les glandes demande environ 10 jours, il en faut 14 pour le *Pl. præcox*. A une moyenne de 17-19° C., s'il faut déjà 15 jours pour le *vivax*, il en faut 20 pour le *præcox*. A température plus basse, la différence doit être certainement encore beaucoup plus accusée, puisque Janczo estime à 53 jours la durée nécessaire à la maturation complète des sporocystes du *vivax* à 17°-15° C. On conçoit donc qu'au printemps ce sont les sporozoïtes du *vivax* qui infecteront les premiers les glandes salivaires des Anophèles et c'est par suite la tierce bénigne qui devra se manifester en premier dans le tableau clinique des fièvres de première infection. Mais il ne me semble pas qu'on puisse rien conclure de ces données en ce qui concerne la dispersion géographique des deux affections, et notamment expliquer ainsi la non-endémicité de la tierce maligne en France. Au point de vue expérimental strict, les conditions de transmission et par suite d'existence de cette forme fébrile sont très net-

tement assurées en France, s'il n'intervient pas un autre facteur pour concurrencer et limiter naturellement son extension. A mon sens, c'est l'invasion précoce du *Pl. vivax*, favorisé par son évolution plus rapide chez l'Anophèle, qui joue peut-être ce rôle antagoniste, en limitant à un temps trop court sous notre climat la période favorable d'apparition dans le sang des gamètes de la tropicale.

Inconvénients que peut présenter le traitement quinique appliqué avec trop de rigueur

Par P. BRAU et A. BILLIEMAZ

De récentes et brillantes communications de RAVAUT ont paru fixer à ce point la thérapeutique du paludisme, que M. le Directeur du Service de Santé de la 15e région, dans une circulaire en date du 6 juin 1917, a prescrit l'application stricte des prescriptions de notre éminent confrère parisien dans toute l'étendue de son territoire médical.

Un article, postérieur en date, d'un de nos maîtres les plus estimés du Corps de Santé Colonial et de l'Institut Pasteur constituait cependant dans une certaine mesure une réaction contre l'emploi énergique et peut-être trop exclusif des sels quiniques administrés à haute dose et par ingestion ainsi que le veut M. RAVAUT.

Nous croyons devoir apporter, dans le sens de l'article de M. MARCHOUX, une opinion personnelle, basée sur l'expérience coloniale de l'un de nous et aussi sur une observation récente, recueillie dans son service du Centre Hospitalier d'Estrées-Saint-Denis (Oise) par M. le Médecin-Major de 1re classe RICHON, Professeur agrégé de la Faculté de Nancy.

Nous pensons donc qu'une très grande prudence doit être observée dans l'administration de fortes doses de sels quiniques par ingestion, l'un de nous ayant vu se produire fréquemment ainsi des hématuries, chez des sujets robustes, ne présentant pas jusque-là de lésions rénales appréciables. Ces observations déjà anciennes n'ont pas été publiées, le contrôle du Laboratoire manquant alors pour les compléter. Seules, des analyses

d'urine très simples avaient pu être pratiquées. Les sujets ne présentaient aucune espèce d'albuminurie prémonitoire avant l'ingestion du médicament. D'ailleurs des cas semblables ont été cités avant et après nos observations par nos camarades, également en service en Afrique Occidentale.

L'observation de M. Richon nous a fourni les constatations suivantes :

P..., soldat du *n*e Régiment d'Infanterie, est en permission à Moyvilliers depuis le 2 septembre 1917. Il vient de Salonique où il a passé 22 mois. Chaque jour en Orient il a pris un comprimé de quinine et il n'a éprouvé aucun accès de paludisme.

Depuis son départ de Salonique, il a cessé d'absorber de la quinine. Dès son arrivée dans la ferme où il travaillait autrefois, il s'est remis aux travaux de la terre, malgré le mauvais temps.

Le 8 septembre, il a eu un premier accès de paludisme. Le 9, nouvel accès ; le 10, troisième accès.

P... est hospitalisé au Centre Hospitalier d'Estrées-Saint-Denis, le 10 septembre. L'examen du sang révèle la présence de nombreux *Plasmodium vivax*.

Un nouvel examen pratiqué le 19 septembre permet d'observer de rares formes de *Plasmodium vivax*.

P... est alors soumis au traitement suivant. Il prend 2 g. de chlorhydrate de quinine chaque jour pendant 2 jours, s'arrête 2 jours et recommence.

Les 11 et 12 octobre sont les deux derniers jours du traitement.

Le 13 octobre. Urines de 10 h. Présence nette de quinine.

Le 14 octobre. Urines de 9 h. Présence nette de quinine.

Le 14 octobre. Urines de 20 h. Présence nette de quinine.

Le 15 octobre. Urines de 9 h. Quinine et traces d'albumine.

Le 15 octobre. Urines de 17 h. Traces de quinine et traces d'albumine.

Le 16 octobre. Urines de 9 h. Pas de quinine et présence de 0,50 cg. d'albumine. Pas de cylindres. Pas d'hématies.

Réaction de Meyer : négative.

Le 17 octobre. Urines de 9 h. Traces d'albumine.

A partir du 18 octobre, les urines, examinées chaque jour jusqu'au 25, ne contiennent plus la moindre trace d'albumine.

Plusieurs recherches d'hématozoaires sont demeurées négatives.

Le cas de P... nous paraît donc pouvoir être qualifié : albuminurie qui semble bien due au traitement quinique.

Il est, à tout le moins, fort probable qu'un certain nombre de cas analogues, insoupçonnés, se produisent dans le nombre relativement grand de cas paludéens qui sont actuellement traités aux Armées. Tous les malades en question ne sont malheureusement pas justiciables des soins d'une personnalité médicale aussi autorisée que celle de M. Richon. Il n'est pas en outre toujours possible aux cliniciens de guerre d'avoir à leur disposition

des ressources de Laboratoire aussi complètes que celles que peut mettre à notre disposition le C. H. d'Estrées-Saint-Denis.

Nous avons cru utile de publier ces quelques remarques pour mettre en garde les praticiens peu familiarisés avec nos maladies tropicales contre certaines médications un peu trop théoriques. Nous sommes à cet égard pleinement de l'avis de M. le Professeur Marchoux. Les préparations de quinquina, un peu trop dédaignées à notre avis par la plupart des auteurs de guerre, peuvent rendre les plus grands services comme succédanés des préparations quiniques. Elles ont le très grand avantage d'être rendues facilement agréables pour les malades et d'être parfaitement tolérées par l'estomac et par les reins. Elles ont de plus des propriétés toniques générales auxquelles les sels quiniques ne sauraient prétendre.

Nématodes parasites du Congo belge

Par A. RAILLIET et A. HENRY

M. R. Van Saceghem a rapporté du Congo belge, il y a deux ans, une collection de parasites, et en particulier de Nématodes, dont il a fait l'étude au laboratoire de parasitologie d'Alfort, et dont il nous demande de publier la liste.

Il nous paraît équitable, avant de faire droit à sa requête, de donner la composition d'une autre collection rassemblée, de 1907 à 1910, au laboratoire de Léopoldville, par MM. les docteurs Broden et Rodhain. Celle-ci nous avait été adressée en 1910 par M. le professeur Gedoelst, de Bruxelles, et nous en avions presque terminé l'examen avant le début des hostilités.

1° Collection Broden et Rodhain

I. Fam. Strongylidæ Baird, 1853.

A. Sous-fam. *Œsophagostominæ* Raill., 1914.

Genre *Œsophagostomum* Molin, 1861.

Œs. sp. Intestin d'un Singe noir (probablement *Cercocebus fuliginosus* Geoff.).

Œs. columbianum Curtice, 1890. — Intestin de 2 Moutons à

Léopoldville, et de 4 Chèvres, dont 3 à Léopoldville et 1 à Galiéma. Une des Chèvres de Léopoldville (chèvre indigène) était atteinte d'otacariase. En général, nombreux exemplaires.

Œs. radiatum (Rud., 1803). — Intestin d'une Vache de Wateba morte à Galiéma (des centaines d'exemplaires) et d'une autre Vache, à Dolo (une vingtaine).

B. Sous-fam. *Strongylinæ* Raill., 1893.

Genre *Ancylostoma* Dubini, 1843.

A. duodenale Dub., 1843. — Intestin grêle de 4 indigènes, à Léopoldville. Toujours en très petit nombre (1 à 5 exemplaires), associés à des *Necator*.

A. caninum (Ercolani, 1860). — Intestin d'un jeune Chien indigène, à Léopoldville (2 exemplaires).

C. Sous-fam. *Bunostominæ* Looss, 1911.

Genre *Bunostomum* Raill., 1902.

B. trigonocephalum (Rud., 1809). — Intestin de 2 Chèvres, dont 1 indigène, à Léopoldville (quelques exemplaires).

Genre *Bustomum* Lane, 1917.

B. phlebotomum (Raill., 1900). — 2 Veaux, de Dolo et Ndolo (très peu nombreux).

Genre *Necator* Stiles, 1903.

N. americanus (Stiles, 1902). — Intestin grêle de 5 indigènes, à Léopoldville. Toujours en plus grand nombre que les Ankylostomes en compagnie desquels ils se rencontraient (5 à 21 exemplaires).

Genre *Gaigeria* Raill. et Henry, 1910.

G. pachyscelis Raill. et Henry, 1910. — Intestin de 3 Moutons, à Léopoldville (en petit nombre). Voir *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, v. 3, n° 5, 11 mai 1910, pp. 313-314.

II. Fam. Trichostrongylidæ Raill., 1914.

Genre *Hæmonchus* Cobb, 1898.

H. contortus (Rud., 1803). — Intestin d'un Mouton, à Léopoldville ; d'une Vache morte à Galiéma ; d'une Chèvre, à Galiéma, et d'une Chèvre indigène, à Léopoldville (quelques exemplaires).

Genre *Trichostrongylus* Looss, 1905.

Tr. colubriformis (Giles, 1892). — Intestin d'un Mouton et d'une Chèvre indigène, à Léopoldville (quelques exemplaires).

III. Fam. Metastrongylidæ Leiper, 1909.

Genre *Dictyocaulus* Raill. et Henry, 1907.

D. sp. — Bronches d'un Singe *Macacus*, à Léopoldville (1 mâle et 2 fragments de femelles).

IV. Fam. ASCARIDÆ Baird 1853.

Sous-fam. *Ascarinæ.*

Genre *Belascaris* Leiper, 1907.

B. marginata (Rud., 1802). — Duodénum d'un jeune Chien indigène, à Léopoldville (1 mâle).

V. Fam. HETERAKIDÆ Raill. et Henry, 1913.

Sous-fam. *Subulurinæ* Travassos, 1914.

Genre *Subulura* Molin, 1860.

S. distans (Rud., 1809). — Intestin d'un Singe *Macacus*, à Léopoldville (nombreux exemplaires) et d'un Singe noir (*Cercocebus fuliginosus*) (quelques exemplaires).

VI. Famille SPIRURIDÆ Oerley, 1885.

A. Sous-fam. *Gongylonemineæ* Hall, 1916.

Genre *Gongylonema* Molin, 1857.

G. verrucosum (Giles, 1892). — Muqueuse de l'estomac d'une Chèvre, à Galiéma (2 femelles).

B. Sous-fam. *Arduenninæ* Raill. et Henry, 1911.

Genre *Streptopharagus* G. Blanc, 1912.

Str. pigmentatus (Linst., 1897). — Intestin d'un Singe *Macacus*, à Léopoldville (2 fragments).

VII. Fam. ACUARIIDÆ Seurat, 1913.

Sous-fam. *Physalopterinæ* Raill., 1893.

Genre *Physaloptera* Rud., 1819.

Ph. abbreviata (?) Rud., 1819. — Une femelle fixée à la paroi stomacale d'un Iguane, à Léopoldville.

VIII. Fam. DRACUNCULIDÆ Raill., 1916.

Genre *Dracunculus* Kniphoff, 1759.

Dr. dahomensis (G. Neum., 1895). — Tissu conjonctif d'un Python, à Léopoldville.

IX. Fam. FILARIIDÆ Claus, 1885.

Genre *Loa* Stiles, 1905.

L. loa (Cobbold, 1864). — Meta, femme du Sankuru, Léopoldville. Un mâle, long de 24 mm., à spicules longs de 105 et 210 µ.

Genre *Dirofilaria* Raill. et Henry, 1911.

D. corynodes (Linst., 1899). — Tissu conjonctif sous-cutané d'un Singe innomé et d'un Singe *Macacus*, à Léopoldville.

Genre *Setaria* Viborg, 1795.

S. labiato-papillosa (Aless., 1838). — Cavité abdominale d'un

Veau, à Ndolo, d'une Vache, à Dolo; d'une Vache d'origine Wateba, à Galiéma, enfin de divers Bovins.

X. Fam. Trichuridæ Raill., 1912.

Sous-fam. *Trichurinæ* Ransom, 1911.

Genre *Trichuris* Roederer et Wagler, 1761.

Tr. ovis (Abildg., 1795). — Intestin d'une Chèvre, à Léopoldville (quelques exemplaires).

2° Collection Van Saceghem

I. Fam. Oxyuridæ Cobbold, 1864.

Sous-fam. *Oxyurinæ* Raill., 1916.

Genre *Oxyuris* Rud., 1803.

O. equi (Schrank, 1788), forme *mastigodes* Nitzsch, 1866. — Gros intestin de deux Chevaux.

II. Fam. Heterakidæ R. et H.

Sous-fam. *Heterakinæ* Raill. et Henry, 1912.

Genre *Ascaridia* Duj., 1845.

A. perspicillum (Rud., 1803). — Intestin des Poules et Poulets. Nombreuses récoltes.

III. Fam. Strongylidæ Baird.

Sous-fam. *Œsophagostominæ* Raill.

Genre *Œsophagostomum* Mol.

Œ. columbianum Curt. — Intestin de la Chèvre.

Œ. radiatum (Rud.). — Intestin des bêtes bovines.

Sous-fam. *Strongylinæ* Raill.

Genre *Strongylus* Gœze, 1782.

Str. equinus O. F. Mueller, 1784. — Gros intestin du Cheval.

Sous-fam. *Bunostominæ* Looss.

Genre *Gaigeria* R. et H.

G. pachyscelis R. et H. — Intestin du Mouton.

Genre isolé : *Stephanurus* Diesing, 1839.

St. dentatus Dies., 1839. — Cavité abdominale Porcelet. Nombreux exemplaires.

IV. Fam. Trichostrongylidæ Raill.

Genre *Hæmonchus* Cobb.

H. contortus (Rud.). — Chèvre morte à Dolo.

V. Fam. Metastrongylidæ Leiper.

Genre *Metastrongylus* Molin, 1861.

M. elongatus (Duj., 1845). — Bronches du Porc.

VI. Fam. SPIRURIDÆ Oerley.

Sous-fam. *Spirurinæ* Raill., 1914.

Genre *Habronema* Dies., 1861.

H. microstoma (Schneider, 1866). — Estomac d'un Mulet importé de Ténériffe. Spicules longs de 800 et 360 μ.

VII. Fam. THELAZIIDÆ Raill., 1916.

Genre apparenté : *Oxyspirura* Drasche, 1897.

O. mansoni (Cobbold, 1879). — Culs-de-sac conjonctivaux des Poules.

VIII. Fam. FILARIIDÆ Claus.

Genre *Setaria* Viborg.

S. equina (Abildgaard, 1789). — Cavité péritonéale des Équidés.

S. labiato-papillosa (Alessandrini). — Cavité péritonéale d'une Vache ; épiploon d'un Bœuf.

La plupart des récoltes de M. R. VAN SACEGHEM ont été faites à Zambi.

Quelques Nématodes d'animaux sauvages sont encore à l'étude, entre autres un *Evansia* et un *Murshidia* de l'Eléphant d'Afrique.

Enfin, la collection de M. VAN SACEGHEM comprend aussi un Acanthocéphale, le *Gigantorhynchus hirudinaceus* (Pallas, 1781), de l'intestin du Porc, et un Trématode, le *Gastrodiscus ægyptiacus* (Cobbold, 1876), de l'intestin du Cheval.

Sur un Strongylidé vivant dans des kystes intestinaux chez les grands Félidés

Par A. RAILLIET

M. le Dr R. MOUCHET, médecin-chef de l'Union minière du Haut-Katanga, a adressé d'Elisabethville à M. le professeur LAVERAN quelques Nématodes trouvés, à l'autopsie d'un Léopard, dans de petits kystes de l'intestin grêle.

Il s'agissait de Strongylidés, représentés exclusivement par des femelles. Nous en donnons tout d'abord la description :

Galoncus perniciosus (Linstow, 1885)

Syn. : « *Strongylus tubæformis* Zeder, 1800 » Gurlt, 1847 ; Schneider, 1866 ; Linst. 1879 ; *Strongylus (Dochmius) tubæfor-*

mis Leisering, 1871 ; *Ankylostomum perniciosum* Linst., 1885 ; *Uncinaria perniciosa* Cohn, 1899.

Corps long de 11 mm. 6 à 17 mm. 4, cylindroïde, à extrémité antérieure un peu atténuée ; atteignant son maximum de largeur, environ 400 μ, un peu en arrière de la terminaison de l'œsophage, et le conservant jusque vers le niveau de la vulve ; puis s'atténuant, légèrement d'abord, et plus rapidement au voisinage de la queue ; au niveau de l'anus, se produit un rétrécissement brusque, et la queue forme ainsi une sorte d'appendice long de 150 à 170 μ, terminé lui-même par un court et fin mucron de 15 μ.

La tête est arrondie, mais rendue un peu irrégulière par la saillie des dents ventrales, qui surplombent la dent ou cône dorsal. L'extrémité antérieure est un peu relevée en dessus, et la bouche s'ouvre obliquement vers la face dorsale.

Cette bouche, peu distincte, est circulaire ; nous n'avons pu distinguer de papilles à son pourtour. Elle donne entrée dans une capsule buccale à

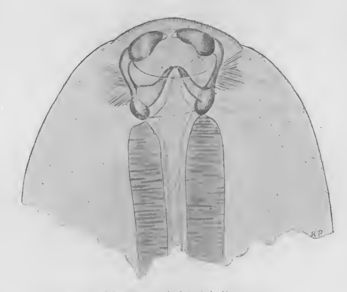


Fig. 1. — *Galoncus perniciosus* : extrémité céphalique vue par la face dorsale. **Gr. 300 diam.**

parois très tourmentées, plus large en avant (80 μ) qu'en arrière (40 μ) et profonde de 80 μ. Au bord antérieur de la capsule, il n'existe d'armature chitineuse que du côté ventral, où se remarquent deux dents massives, renflées à leur base et s'opposant l'une à l'autre par leur pointe, qui est à peine crochue ; vers leur milieu, elles présentent une partie profonde fortement réfringente (que Schneider décrivait comme une arête tranchante dirigée en arrière). Du fond de la capsule, émane une seule éminence chitineuse, sous la forme d'un cône puissant, surbaissé, qui se dirige obliquement en avant et fait librement saillie dans la cavité buccale : c'est la dent dorsale, qui renferme le canal excréteur de la glande œsophagienne

dorsale. Les parois latérales de la capsule sont munies de puissants faisceaux musculaires, ainsi que l'avait déjà constaté GURLT. L'œsophage est en massue, long de 800 μ, avec une largeur maxima de 180 μ ; à sa ter-

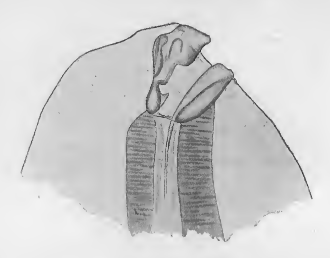


Fig. 2. — *Galoncus perniciosus* : extrémité céphalique vue de profil. Gr. 300 diam.

minaison dans l'intestin, il porte les trois valvules habituelles. L'intestin, à son origine, est au moins aussi large que l'œsophage.

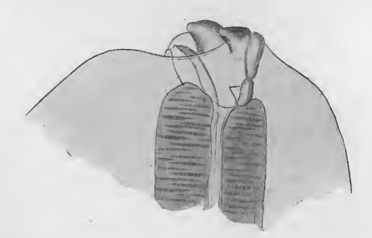


Fig. 3. — *Galoncus perniciosus* : extrémité céphalique vue de trois quarts. Gr. 300 diam.

La cuticule est striée en travers : les stries sont très rapprochées aux extrémités du corps, où leur écartement n'est guère que de 4 à 5 μ ; il est

de 10 μ à la terminaison de l'œsophage, de 21 μ vers le milieu du corps, de 13 μ au niveau de la vulve. L'anneau nerveux est à 470 μ de l'extrémité céphalique. A 730 μ se trouvent deux papilles cervicales surbaissées, très peu saillantes, portant en leur milieu un petit bouton transparent.

La vulve est située entre le quart et le cinquième postérieurs (à 3 mm. 6 de la pointe caudale chez une femelle de 17 mm. 4) ; les ovéjecteurs sont pourvus de bulbes bien marqués. Dans les utérus, nous avons trouvé quelques œufs imparfaitement développés, longs de 63 à 72 μ, larges de 38 à 42, avec un vitellus non segmenté, contenant un noyau assez net.

Pour la description du mâle, nous devons nous référer aux données de GURLT, SCHNEIDER et LINSTOW :

Mâle long de 8 à 14 mm. 4, large de 360 μ. Œsophage mesurant 1/12 de la longueur du corps. Bourse caudale entière, avec un lobe dorsal à peine indiqué. Côte dorsale bifurquée tout près de son extrémité, chaque rameau à trois digitations très courtes; côte externo dorsale naissant de la dorsale non loin de sa base ; les trois côtes latérales subégales et équidistantes ; les deux ventrales très légèrement séparées et dirigées en avant. Spicules longs de 1 mm. 92 ; un gorgeret.

D'après ces caractères, il est facile de reconnaître que ce Strongylidé n'est ni un Ankylostome, ni une Uncinaire : sa capsule buccale, très incomplète, n'a de paroi réellement chitineuse que dans les régions latéro-ventrales ; elle ne montre pas le rebord antérieur, creusé d'un sinus dorsal, qui s'observe dans ces deux genres ; enfin, elle est dépourvue de lancettes à son fond, à moins qu'on ne considère comme telle une saillie aiguë située à la base de la paroi ventrale.

Par contre, il possède le cône dorsal ou dent libre qui caractérise la plupart des genres de *Bunostominæ* ; mais il s'en distingue aussi par le mode de division de la côte dorsale et par la situation postérieure de la vulve.

De sorte qu'il est nécessaire de créer pour lui un genre spécial, formant passage entre les *Strongylinæ* et les *Bunostominæ*. Ce genre, pour lequel nous proposons le nom de **Galoncus** (γαλῆ, chat ; ὄγκος, tumeur), peut se caractériser de la façon suivante :

Strongylidæ à extrémité antérieure relevée vers la face dorsale. Capsule buccale très réduite, éloignée du tégument, portant à son entrée deux dents ventrales et à son fond un gros cône dorsal à base très large (dent dorsale) dirigé en avant de manière à faire librement saillie dans la cavité.

Mâles à bourse caudale portant un lobe dorsal à peine distinct et deux lobes latéraux plus larges que longs. Côte dorsale à branches très courtes, obscurément tridigitées ; externo-dorsale naissant vers la base de la précédente ; latérales subégales et équidistantes ; ventrales légèrement séparées et dirigées en avant. Un gorgeret.

Femelles à vulve située vers le quart postérieur du corps ; utérus opposés. Tubes génitaux à circonvolutions modérément rapprochées, dont le cours est surtout longitudinal. Ovipares.
Habitat : kystes sous-muqueux de l'intestin des Félidés.
Espèce type : *Galoncus perniciosus* (Linstow, 1885).

Ce Nématode paraît avoir été observé pour la première fois par GURLT (1). En examinant l'intestin des Léopards et des Panthères morts au Jardin Zoologique de Berlin, cet observateur rencontra, dans la partie antérieure du jéjunum, de petits nodules, les uns clos, les autres présentant un petit orifice. Dans chacun de ces nodules, se trouvaient quelques vers, ordinairement à la fois des mâles et des femelles. Il décrit ces vers sous le nom de *Strongylus tubœformis* ZEDER et en donne de bonnes figures, sauf en ce qui concerne la région buccale.

SCHNEIDER (2) décrit plus tard et sous le même nom le même parasite comme ayant été trouvé dans l'intestin grêle du Lion, également au Jardin Zoologique de Berlin ; mais il ne fait aucune mention de nodules ou kystes. Sa figure de la région buccale, bien qu'un peu plus précise, est encore défectueuse.

En 1870, LEISERING (3) examinait un fragment d'intestin grêle de Tigre envoyé à l'Ecole vétérinaire de Dresde par KRITZLER, vétérinaire à Amsterdam. Ce fragment renfermait 24 *Ascaris mystax* et présentait dans sa paroi de nombreux nodules foncés de 8 à 10 mm. de diamètre, qui paraissaient avoir occasionné la mort de l'animal. Ces nodules occupaient le tissu conjonctif sous-muqueux ; leur trame spongieuse circonscrivait de petits canaux renfermant du sang coagulé et des vers au nombre de trois à six, généralement à la fois des mâles de 8 à 9 mm. et des femelles de 12 à 14, que l'auteur rattache au *Strongylus (Dochmius) tubœformis* ; le microscope y faisait découvrir en outre des œufs à divers degrés de développement et même des larves à peine plus grosses que les embryons encore inclus dans la

(1) E.-F. GURLT, Ueber einige Eingeweidewürmer. 1. Ueber *Strongylus tubœformis* ZEDER. *Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, v. 13, 1847, p. 74-76, pl. 1, fig. 3-7.

(2) Ant. SCHNEIDER, *Monographie der Nematoden*, 1866, p. 140, 1 fig. et pl. 9. fig. 5.

(3) LEISERING, [*Strongylus (Dochmius) tubœformis*]. *Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden* (1870-1871), 1871, p. 33-34. — Knoten in Darm eines Tigers durch *Strongylus (Dochmius) tubœformis* verursacht. *Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für 1870*, 15. Jahrg., Dresden, 1871, p. 20-28.

coque. Presque tous les nodules étaient percés d'un orifice du diamètre d'une grosse tète d'épingle, faisant communiquer leur cavité avec la lumière de l'intestin ; par ces orifices, on voyait parfois saillir l'extrémité d'un ver ; dans un cas cependant, le parasite était situé dans la muqueuse, non loin du pourtour de la tumeur.

Leisering fait remarquer que l'évolution de ce parasite est toute différente de celle du *Dochmius trigonocephalus* (en réalité *Uncinaria stenocephala*) étudiée par Leuckart, puisque l'éclosion, au lieu de se faire dans le monde extérieur, a lieu dans la cavité des nodules intestinaux ; il suppose que les larves ne tardent pas à émigrer par l'orifice de la tumeur.

En 1879, Linstow (1) donne une description nouvelle du parasite, rencontré chez une Tigresse du Jardin Zoologique de Hambourg, dont il aurait également causé la mort. Les vers étaient renfermés, au nombre de 2 à 5, dans des nodules de la paroi intestinale. Le pourtour de ces nodules était infiltré et enflammé ; leur cavité contenait une masse noirâtre ayant l'aspect du goudron ; les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés et en partie remplis de la même matière, mais ne renfermaient pas de vers. Linstow, comme ses prédécesseurs, identifie d'abord le parasite au *Strongylus tubæformis* signalé par Zeder chez le Chat domestique et aujourd'hui indéterminable ; mais, quelques années plus tard (2), il reconnaît avoir eu affaire à une espèce nouvelle, qu'il classe dans le genre *Ankylostomum* sous le nom d'*A. perniciosum*. Les figures qu'il en donne sont déjà bien plus exactes que celles des auteurs précédents, car elles laissent reconnaître, dans la capsule buccale, le cône dorsal et les deux dents ventrales.

Une observation plus récente de ce parasite est celle de Cohn (3), relative à une Panthère du Jardin Zoologique de Königsberg, tuée par un Lion, et qui, jusqu'à sa mort, n'avait présenté aucun trouble morbide. L'autopsie en avait été faite par Lühe (1896). Cohn étudie minutieusement l'histologie des nodules

(1) Von Linstow, Helminthologische Studien. *Archiv für Naturg.*, 1879, v. 1, p. 165. — Voir p. 180-181 et pl. 12, fig. 27-28.

(2) Von Linstow, Beobachtungen an bekannten und neuen Nematoden und Trematoden. *Arch. f. Naturg.*, 1885, v. 1, p. 235. — Voir p. 238 et pl. 13, fig. 10.

(3) L. Cohn, *Uncinaria perniciosa* (von Linstow). *Archives de Parasitologie*, v. 2, n° 1 (janvier), avril 1899, p. 5-22, fig. 1-4.

intestinaux, qu'il décrit comme des kystes sous-muqueux remplis de sang, dans lesquels les Nématodes, qu'il dénomme *Uncinaria perniciosa*, occupent isolément des canaux très sinueux qu'ils se sont creusés au sein du tissu enflammé. Comme LEISERING, il a trouvé des œufs dans ces kystes. Aucun ver adulte n'existait dans la lumière de l'intestin ; mais, dans une préparation de mucus intestinal faite par LÜHE, il a découvert une larve. Sur une de ses coupes en série, il en a rencontré une autre, un peu plus avancée, entre les villosités intestinales. De même, sur des coupes du poumon, il a trouvé des larves libres dans les alvéoles pulmonaires. LÜHE (1) estime que ce sont des larves ayant pénétré dans l'organisme par la peau. Tous les kystes observés par COHN présentant une ouverture de communication avec l'intestin, l'auteur admet que les vers se sont creusé un chemin de la lumière intestinale vers la sous-muqueuse. LOOSS (2) se range à cette manière de voir.

Cependant, GURLT et LEISERING ont bien noté qu'un certain nombre de kystes ne présentent pas d'ouverture, ce qui semblerait indiquer que celle-ci est pratiquée à un moment donné par les vers du kyste. C'est le cas précisément de certains autres Strongylidés, tels que les Œsophagostomes de la section *Proteracrum (Œsophagostomum radiatum* et *columbianum)* dont les 3e et 4e stades larvaires vivent, chez les Ruminants, dans des nodules intestinaux : ces nodules ne se perforent que pour permettre le passage de la larve mûre dans l'intestin. Il semble en être de même pour les Œsophagostomes des Primates : on ne trouve, par exemple, que des formes immatures d'*Œs. brumpti* dans les nodules intestinaux de l'homme, alors que Ch. JOYEUX a obtenu deux fois la forme adulte en administrant du thymol à des nègres. A la vérité, les kystes de *Galoncus* se distinguent des précédents en ce qu'ils renferment chacun plusieurs individus ; mais reste à savoir si ceux-ci sont susceptibles d'atteindre leur maturité sexuelle *dans les kystes clos*. Il y aura lieu d'élucider ce point dans les recherches futures.

Il convient, à mon avis, de rapporter encore au même ver un

(1) M. LÜHE, Ueber das Eindringen von Nematodenlarven durch die Haut. *Schr. Physik. Œcon. Ges. Königsberg*, v. 47, 1907, p. 97-103.

(2) A. LOOSS, The anatomy and life history of *Agchylostoma duodenale* Dub. Parts II. *Record of the School of Medicine*, Cairo, v. 4, 1911, p. 163. — Voir p. 518.

« Sclérostome » que Reid Blair (1) a signalé, sous le nom de « *Spiroptera megastoma* (Railliet) », comme ayant été trouvé, au Jardin Zoologique de New-York, dans des tumeurs de l'intestin grêle d'un Léopard nébuleux de Sumatra [*Felis macroscelis* Horsf. ou plus correctement *Felis* (*Zibethailurus*) *nebulosa* Griffith]. La description du parasite est cependant toute fantaisiste, car l'auteur l'a calquée sur celle du Spiroptère. Les tumeurs étaient rassemblées par groupes de 8 à 10 ; chacune d'elles présentait à son sommet une ou deux perforations, quelquefois trois. Les vers étaient assez abondants pour avoir provoqué une entérite hémorragique se traduisant par de la dysenterie.

J'ajouterai enfin que M. G Pécaud, alors chef du service zootechnique du Dahomey, me signalait en 1911 une observation personnelle recueillie dans cette colonie, relative à des nodules intestinaux renfermant des Nématodes adultes, chez un Léopard.

Un Bunostomien pathogène, parasite de la vésicule biliaire d'un Rongeur africain,

Par A. RAILLIET

Chez deux gros rongeurs vivant dans les roseaux du Haut-Katanga, M. le Dr R. Mouchet a recueilli, dans la vésicule biliaire, un certain nombre de Nématodes dont il a transmis des exemplaires à M. le professeur Laveran, avec la remarque que ces parasites « avaient déterminé un adénome de l'organe en question. »

Voici la description détaillée des ces helminthes, qu'il était facile de reconnaître à première vue pour des Strongylidés :

Acheilostoma moucheti n. sp.

Corps cylindroïde, un peu atténué à la partie antérieure, surtout de la base de la capsule buccale à la bouche, atteignant son diamètre maximum vers le tiers postérieur, puis s'atténuant de nouveau progressivement en arrière.

(1) W. Reid Blair, Internal parasites in wild animals. *Eigth Annual Report of the New York Zoological Society*. New York, 1904. — Voir p. 16-17 du tirage à part.

Extrémité céphalique légèrement relevée vers la face dorsale, et présentant un bourrelet cuticulaire péristomique quelque peu saillant avec

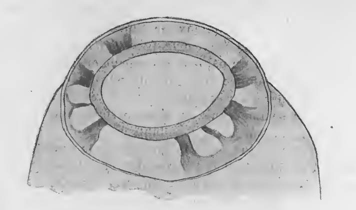


Fig. 1. — *Acheilostoma moucheti*. Extrémité céphalique. face dorsale plan superficiel. Gr. 300 diam.



Fig. 2. — *Acheilostoma moucheti*. Extrémité céphalique, face dorsale, plan profond. Gr. 300 diam.

quatre papilles de chaque côté : une subdorsale, une subventrale, une laté-

rale et une supplémentaire plus grêle, irrégulière, entre la subdorsale et la latérale.

Bouche orbiculaire, ouverte en dessus. Capsule buccale subglobuleuse, dépourvue de toute saillie chitineuse à son entrée, mais présentant à son fond, de dessus en dessous : d'abord un cône dorsal qui se dirige obliquement en avant et en bas pour se terminer librement dans la cavité ; ce cône (ou dent dorsale) porte sur ses côtés deux petites dents assez aiguës, un peu plus ventrales que lui ; sur un plan plus profond, une paire de lancettes élargies à leur partie libre et tranchante, qui offre une sorte de pointe peu accusée (lancettes subdorsales) ; en plan plus profond encore,

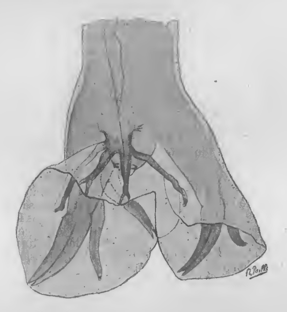


Fig. 3. — *Acheilostoma morcheti*. Bourse caudale du mâle vue par la face dorsale. Gr. 75 diam.

une seconde paire de lames analogues (lancettes subventrales). Le tout constitue une armature puissante, qui doit permettre au Ver d'attaquer fortement la muqueuse de l'hôte L'œsophage, assez transparent dans sa région antérieure, est graduellement renflé en massue ; il mesure 940 μ de long sur une largeur maxima de 160 μ (chez un mâle de 21 mm.), 1 mm. 1 sur 185 μ (chez une femelle de 26 mm.) ; il présente en arrière les valvules habituelles. L'intestin, à son origine, est un peu plus large que l'œsophage.

La cuticule est striée en travers, les stries étant assez profondes, dans la région antérieure, pour donner au contour un aspect denticulé, bien marqué surtout entre le milieu de la région œsophagienne et le cinquième antérieur du corps. Ces stries sont écartées de 3 μ à l'extrémité céphalique, de 13 μ à l'origine de l'intestin, de 6 μ au milieu du corps, de 2 μ 2 au niveau de l'anus. Papilles cervicales fortes, à base en bourrelet elliptique (grand diamètre 40 μ), à pointe courte (32 μ), obtuse, dirigée en arrière ;

elles sont situées au point où l'œsophage commence à se renfler, soit à 450-700 μ de l'extrémité céphalique.

Mâle long de 17 à 21 μ, large de 450 μ en arrière du milieu et de 330 μ en avant de la bourse. Bourse caudale saillante vers la face ventrale, avec un lobe dorsal court, assez bien détaché des lobes latéraux, qui sont un peu plus larges que longs. Côte dorsale à tronc assez court, à rameaux deux fois au moins aussi longs que ce tronc et à extrémité bidigitée, la digitation interne plus longue que l'externe. Côte externo-dorsale naissant au niveau même de la bifurcation de la dorsale (d'où un aspect de quadrifurcation), très longue et grêle, rappelant un peu celle des *Necator*, quoique non amincie à sa base. Les trois côtes latérales naissant d'un tronc commun, la ventro-latérale et la médio-latérale contiguës, distinctes seulement à leur pointe, qui atteint le bord de la bourse ; l'externo-latérale se détachant des deux autres plus haut que leur division, et dirigée en avant. Côtes ventrales contiguës, sauf à la pointe, et atteignant le bord. Cône génital très saillant, avec une paire de papilles en avant de son sommet. Spicules légèrement élargis à leur base, très grêles sur le reste de leur longueur, longs de 3 mm. 5 à 4 mm. 2. Il ne semble pas exister de gorgeret. (En raison de la pénurie du matériel, je n'ai pu reconnaître si les spicules — qui ne sont jamais exsertes — présentent un crochet à leur terminaison, ni s'il existe une papille prébursale).

Femelle longue de 19 mm. 5 à 27 mm. (ordinairement 26 mm.), large de 380 μ à l'origine de l'intestin, de 520 μ au tiers postérieur du corps. Extrémité caudale s'atténuant plus rapidement à partir de la région préanale, surtout du côté ventral, où il se forme une sorte de ressaut brusque, et se terminant ainsi par un appendice conique à pointe assez mousse. Anus à 150 μ environ de cette pointe. Vulve à lèvres peu saillantes, située un peu en avant du milieu du corps, qu'elle partage dans le rapport de 5 à 6. Utérus opposés. Tubes génitaux décrivant des circonvolutions en général peu serrées, dont le cours est surtout longitudinal. Œufs (pris dans les utérus) à coque mince, longs de 66 à 71 μ, larges de 46 à 49, contenant un certain nombre de blastomères.

Habitat. — Vésicule biliaire d'un gros Rongeur du Haut-Katanga (Congo belge), vivant dans les roseaux, et connu des indigènes sous le nom de « nsensi », des Anglais sous celui de « cane rat » (Dr MOUCHET). Ce Rongeur est l'*Aulacodus swinderianus* TEMMINCK, 1827, *Aul. swinderenianus* O. THOMAS, 1894, aujourd'hui dénommé *Thryonomys swinderianus* (TEMM.), de la famille des *Ctenodactylidæ*.

Par l'ensemble de ses caractères (striation de la cuticule, aspect des papilles cervicales, bourrelet péristomique, bourse caudale du mâle, gracilité des spicules, etc.), ce Strongylidé rappelle singulièrement l'*Acheilostoma simpsoni* LEIPER, 1911, Bunostominé recueilli dans le tube digestif d'un « grand Rongeur » de la Nigérie (1).

(1) R. T. LEIPER, Some new Parasitic Nematodes from Tropical Africa. *Proceed. Zool. Soc. London*, 1911, pp. 549-555. Voir pp. 549-550, fig. 140 A-D.

Il s'en distingue cependant par diverses particularités qui méritent d'être relevées. L'*Acheilostoma simpsoni* a des dimensions plutôt un peu inférieures (mâle, 17 mm.; femelle 23); ses papilles cervicales sont plus postérieures (à 800 μ); sa capsule buccale ne posséderait qu'une paire de lancettes; la côte dorsale de la bourse caudale se bifurque vers le milieu de sa longueur; la côte externo-dorsale paraît plus courte et naît au milieu du tronc de la dorsale; les œufs ne mesurent que 55 μ sur 32; enfin l'habitat indiqué est l' « alimentary canal ».

Ces différences sont suffisantes sans doute pour faire considérer les deux parasites comme spécifiquement distincts, mais elles ne nous paraissent pas emporter une séparation générique. Il est fort probable en effet que les deux lancettes subventrales du fond de la capsule buccale ont simplement échappé à Leiper; quant aux deux petites dents satellites du cône dorsal, s'il ne les décrit pas, il les figure. Du reste, Travassos et Horta (1), qui ont étudié un Strongylidé de l'Ane présentant également deux paires de lancettes, n'ont pas hésité à le rapporter au genre *Acheilostoma*.

D'après les données que nous possédons dès à présent, ce genre peut être défini comme suit :

Acheilostoma Leiper, 1911. — *Bunostominæ* à bourrelet péristomique assez saillant, pourvu de papilles, et à bouche orbiculaire s'ouvrant obliquement vers la face dorsale. Capsule buccale sans plaques coupantes à son entrée, mais offrant à sa base deux paires de lancettes ainsi qu'un cône dorsal qui porte le conduit excréteur de la glande œsophagienne dorsale et se projette librement dans la cavité; ce cône est flanqué de deux dents aiguës. Cuticule nettement striée en travers. Papilles cervicales épaisses et courtes. *Mâles* à bourse caudale symétrique, trilobée; lobe dorsal court. Côte externo-dorsale longue et mince. Cône génital saillant. Spicules longs et grêles. Pas de gorgeret. *Femelles* à vulve vers le milieu du corps; utérus opposés; circonvolutions des tubes génitaux peu serrées, à cours surtout longitudinal.

Habitat. — Tube digestif et voies biliaires des Rongeurs et des Équidés.

Espèce type : *A. simpsoni* Leiper, 1911 : tube digestif d'un grand Rongeur de la Nigérie.

Autres espèces :

(1) L. Travassos e P. de F. Parreiras Horta, *Acheilostoma paranecator* n. sp. Novo nematoide parasito do equus asinus. *Brazil-Medico*, nº49, 25 de desembro 1915.

A. moucheti RAILL., 1918 : vésicule biliaire du *Thryonomys swinderianus*.

A. paranecator TRAV. et HORTA, 1915 : intestin de l'*Equus asinus*.

Ce genre est très voisin du genre *Necator* STILES.

Morphologie et biologie de la larve de *Theobaldia spathipalpis* Rondani, 1872

Par M. LANGERON

Theobaldia spathipalpis est un Moustique largement répandu dans l'Europe méridionale et en Afrique. Il existe aussi dans les îles de l'Océan Atlantique (Madère, Canaries, Açores) et de la Méditerranée; on l'a rencontré jusque dans l'Inde (Naini Tal).

Au cours d'une mission parasitologique effectuée en Tunisie en 1911, j'ai eu l'occasion d'observer à Tunis même les larves de cette espèce. Elles se trouvaient en grande quantité dans le jardin de la gare, dans des tonneaux d'arrosage et des bassins en ciment remplis d'eau croupissante et chargée de débris végétaux. Elles y vivaient associées aux larves de *Stegomyia calopus*, parmi de nombreux Crustacés. C'est en cherchant méthodiquement le gîte de larves d'où provenaient des *Stegomyia* qui infestaient une maison voisine de la gare, que j'ai découvert cette riche station (1).

J'ai pu faire l'élevage de ces larves à l'Institut Pasteur de Tunis (2); l'éclosion des nymphes donna un mélange de *Stegomyia calopus* et d'un Culiciné de grande taille que je reconnus dans la suite pour être le *Theobaldia spathipalpis*. Les larves de ces deux espèces se ressemblent étonnamment, aussi à première vue est-il assez difficile de les trier. Les larves adultes du *Theo-*

(1) M. LANGERON, Mission parasitologique en Tunisie. *Archives de parasitologie*, XV, p. 454, 1912.

(2) Je renouvelle ici mes remerciements à M. CH. NICOLLE pour le bienveillant accueil et les moyens de travail que j'ai trouvés à l'Institut Pasteur de Tunis.

baldia sont plus volumineuses que celles du *Stegomyia*; mais, aux stades intermédiaires, la taille est la même et la distinction est presque impossible à l'œil nu. Elles ont le même aspect trapu, le thorax petit et globuleux, la tête brun foncé à antennes courtes, le siphon court, épais et foncé. L'étude comparée de ces larves va nous montrer que ces caractères de convergence se manifestent jusque dans les détails de structure.

Je ne crois pas que les larves de *Theobaldia spathipalpis* aient été décrites et figurées. Theobald (1) en a donné une diagnose provisoire, basée sur des échantillons défectueux provenant de Khartoum.

Voici les éléments caractéristiques des larves récoltées à Tunis :

La *longueur* totale est de 9 à 10 mm. pour les individus bien développés. Les individus moyens mesurent 7 à 8 mm., comme les larves de *Stegomyia*.

La *tête* (fig. 1) est petite, tronquée, transversalement elliptique. Sa couleur est brun foncé ; les yeux sont très noirs, triangulaires et entourés d'une zone claire.

Les *antennes* (fig. 2) sont courtes, tubulaires et très semblables à celles des *Stegomyia*. Elles en diffèrent surtout par la présence d'un rudiment de touffe latérale, formé de deux soies. Leur couleur est brun foncé, la segmentation est tout à fait indistincte et la surface est lisse, sans épines. Les soies terminales sont au nombre de trois, entourant la papille sensorielle. Ces antennes diffèrent aussi notablement de celles des larves de *Theobaldia* du groupe *annulata-incidens-consobrina*, qui sont encore obscurément segmentées, possèdent une touffe latérale, quatre soies terminales et sont couvertes de fines épines.

Les *soies épistomales* (fig. 1) sont très réduites et occupent à ce point de vue une position intermédiaire entre les *Theobaldia* du groupe *annulata* et les *Stegomyia*. Il y a deux paires latérales, la plus externe à 4 branches, la plus interne à 3 branches, et trois paires médianes, dont 2 paires simples sur la ligne des antennes et une paire simple un peu en arrière.

(1) F. V. Theobald, *Culicidæ of the world*, IV, p. 276, 1907. Voir aussi, au sujet de cette espèce : F. V. Theobald, The mosquitoes of Egypt, the Sudan and Abyssinia, *First Report Gordon College Wellcome labor.*, p. 73. pl. VI, 1904 et New mosquitoes from the Sudan, *Third Report Gordon College Wellcome labor.*, p. 255, 1908.

Les deux *languettes frontales* (fig. 1) sont laciniées à l'extrémité.

La *plaque mentale* (fig. 3) a la forme d'un triangle isocèle ; elle est haute, épaisse, fortement colorée et porte 19 à 20 dents larges et bien séparées.

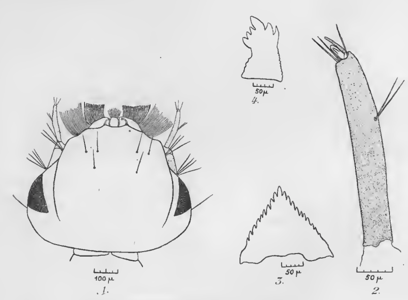


Fig. 1. — Tête de la larve de *Theobaldiaspathipalpis*.
Fig. 2. — Antenne.
Fig. 3. — Plaque mentale
Fig. 4. — Dent mandibulaire.

Les *mandibules* (fig. 4) sont armées d'une grande dent foncée à six pointes irrégulières. Ces pièces (plaque mentale et mandibules) sont très difficiles à définir à cause de la forte coloration et de l'opacité de la tête.

Les *brosses* (fig. 5) sont constituées tout à fait suivant le type *Stegomyia*, c'est-à-dire que les plus externes sont formées de poils simples et lisses tandis que les plus internes sont formées de lames pectinées. La fig. 1 représente, en les schématisant, ces deux groupes des lames ; dans la zone intermédiaire, se trouvent des soies de transition (*b*), allongées comme les soies simples (*a*) et denticulées comme les soies pectinées (*c*). Cette structure est l'indice d'un cannibalisme au moins partiel ; je l'ai déjà signalée

chez *Theobaldia annulata* et *Stegomyia calopus* (1). Le cannibalisme des larves de Moustiques est proportionnel au développement des brosses pectinées : exclusif chez les larves où ces organes existent seuls (*Megarhinus, Psorophora, Culex concolor* et *tigripes*, etc.), il est partiel chez les *Theobaldia, Stegomyia, Culicada*, etc.

Les soies du thorax et des sept premiers segments abdominaux ne présentent pas de caractères notables et différentiels. A remar-

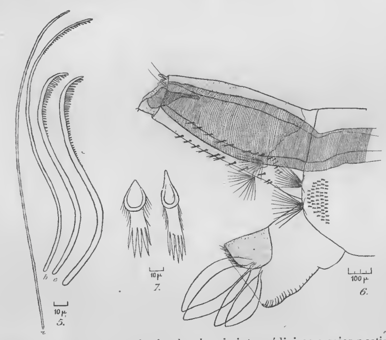


Fig. 5. — Brosses : *a*, soie simple ; *b*, soie intermédiaire ; *c*, soies pectinées proprement dites.
Fig. 6. — 8e et 9e segments abdominaux.
Fig. 7. — Dents de la carde.

quer toutefois l'absence des épines si caractéristiques qui se trouvent chez *St. calopus* à la base des touffes de soies thoraciques. C'est un bon caractère pour distinguer rapidement les larves de *Theobaldia spathipalpis*.

(1) Le cannibalisme des larves de *Stegomyia* a été confirmé par plusieurs observateurs. Voir notamment : MAC GREGOR, *Journ. of trop. med. and hyg.*, XVIII, p. 195, 1915 et BACOT, Report of the entomological investigation. *Yellow fever Commission* (W. Africa), III. p. 1-191, 1916.

Le *8e segment abdominal* (fig. 6) présente à considérer un peigne ou carde et le siphon.

La *carde* (fig. 6 et 7) est formée d'environ 85 dents minces et pâles, disposées en six à sept rangées. Pour bien apprécier la forme de ces dents ou écailles, il faut les examiner de profil ; on voit alors qu'elles ont la forme d'un aiguillon de rosier, implanté par un écusson ou partie basilaire obscurément triangulaire Cette portion est ornée de fines épines ; le corps de l'aiguillon forme une lame mince et aplatie, terminée par cinq grandes laciniures molles (fig. 7).

La *carde* (1) est un des organes les plus caractéristiques des larves de Moustiques ; si sa signification ne nous est pas encore connue, du moins est-elle d'un grand secours pour la détermination des espèces. C'est elle qui va nous permettre de séparer immédiatement les larves de *Theobaldia spathipalpis* de celles de *Stegomyia calopus*. Chez ces dernières, on sait que la carde est formée d'une seule rangée de fortes dents, épaisses et colorées, à long écusson et présentant une longue et forte pointe médiane, accompagnée de deux pointes latérales plus courtes et d'un certain nombre de petites pointes secondaires (2). Ce caractère, joint à celui des épines thoraciques, permet de séparer sûrement les larves de *Stegomyia*. On peut apprécier ces caractères avec une forte loupe.

Le *siphon* (fig. 6) est court, épais, fortement coloré en brun sur les trois quarts de sa longueur ; les troncs trachéens qui le parcourent sont volumineux et fortement colorés.

50 μ

8.

Fig. 8. — Peigne du siphon.

Le *peigne* (fig. 6 et 8) est formé de deux rangées de 12 à 16 dents espacées, fortes, noires, simples ou bi-

(1) J'adopte, pour la description du 8e et du 9e segment, la nouvelle nomenclature, encore inédite, du Prof. R. Blanchard : carde = peigne du 8e segment = comb ; peigne = peigne du siphon = pecten ; manchette = anneau chitineux du 9e segment.

(2) De bonnes figures de ces dents ont été données par J. W. Scott Macfie. *Bull. of entomol. research*, VII, janvier 1917.

tri-furquées. Il est bien différent du peigne serré du *Stegomyia calopus*, formé de petites dents bifurquées. Le siphon porte en outre, à la naissance de la partie colorée (fig. 6), deux touffes de 12 soies plumeuses. Deux autres touffes de même taille se trouvent sur le 8e segment, de part et d'autre de la base du siphon. *Indice siphonique* = 2.

Le 9e *segment* (fig. 6) présente surtout à considérer l'anneau chitineux ou manchette qui l'entoure et les papilles anales.

La *manchette* est bien caractéristique : elle est partielle et n'embrasse que la moitié à peine de la périphérie du segment ; elle est lisse et son bord supérieur porte de longues et fines épines redressées. Chez *Stegomyia calopus*, elle embrasse plus de la moitié du pourtour et son bord supérieur ne porte pas d'épines.

Les *papilles anales* (fig. 6) forment deux paires inégales, deux plus grandes et deux plus petites. Elles sont largement ovalaires. Chez *St. calopus*, elles sont plus étroites, plus allongées et égales.

A la partie postérieure du 9e segment, se trouve une aire grillagée ou *grille*, formée d'arceaux chitineux, donnant attache au panache. Cette grille est beaucoup plus développée chez *Th. spathipalpis* que chez *St. calopus*.

Les jeunes larves de *Th. spathipalpis* sont bâties sur le même type et ne présentent pas de différences fondamentales avec les adultes. On n'observe pas ici les transformations si remarquables que j'ai signalées dans le développement de *Th. annulata*. J'ai pu observer de jeunes larves de 3 mm. : la tête et le siphon sont déjà colorés et les brosses pectinées sont bien développées. Tous les autres caractères sont reconnaissables, les soies sont un peu plus grêles et moins ramifiées, mais leur disposition est identique. Les larves de 6 mm. sont presque semblables aux adultes dans tous leurs détails.

Les larves de *Theobaldia spathipalpis* sont donc très caractéristiques et faciles à reconnaître. Comme elles vivent dans les mêmes conditions que les larves de *Stegomyia calopus*, et qu'elles leur ressemblent beaucoup, elles peuvent donner lieu à des confusions et à des erreurs si on se contente d'un examen superficiel des pêches. L'examen des épines de la carde du 8e segment avec un microscope ou une forte loupe permettra de dissiper tous les doutes.

Dermatose prurigineuse déterminée par des Papillons saturnides du genre *Hylesia*

Par M. LEGER et P. MOUZELS

A la fin de la saison des pluies, aux mois de juillet et août, il n'est pas rare de constater à Cayenne, en particulier chez les enfants, une éruption vésiculo-érythémateuse particulière, très prurigineuse, et presque toujours localisée aux parties découvertes du corps. Les gens du pays attribuent cette dermatose au contact de certains « mauvais papillons ». Cette affection, disent-ils, n'existerait que depuis 6 ou 7 ans, et toujours pendant une courte période de l'année. Nos prédécesseurs à l'Hôpital de Cayenne l'auraient observée, mais n'ont laissé dans les archives aucune trace de leur constatation.

L'un de nous ayant eu à souffrir de cette dermatose prurigineuse, notre attention a été attirée sur elle et nous avons tenu à en contrôler la pathogénie.

OBSERVATION I. — L... se trouve le 13 juillet, dans l'après-midi, à la chute du soleil, sur le balcon de l'Hôtel du Gouverneur. Un papillon est écrasé sur son veston blanc à la partie moyenne du dos, sans qu'il y prête une attention spéciale.

Vers le milieu de la nuit, il est réveillé par un violent prurit au niveau de la nuque, prurit qu'il calme au moyen d'une friction à l'Eau de Cologne. Quatre autres fois dans la nuit des démangeaisons de plus en plus vives le tirent de son sommeil. Elles ne sont apaisées de façon complète ni par des lotions à l'Eau de Cologne, ni par des attouchements à la solution alcoolique d'antipyrine à 1 0/0, ni par l'application de teinture d'iode étendue de 3 fois son volume d'alcool, ni par le saupoudrage de poudre de talc. Au réveil, à 6 h., le prurit est toujours aussi vif et désagréable. L... a la sensation d'un large placard dur allant d'une oreille à l'autre, de la région occipitale à la racine du cou, et surtout sensible lorsque la tête est dans l'extension.

Ce placard, tout d'une pièce, est uniformément rouge et vultueux. Cependant une inspection attentive permet d'y reconnaître la présence de papules confluentes, un peu surélevées, arrondies et de teinte légèrement cuivrée. Ces papules, lorsqu'elles sont intactes et non altérées par le grattage, sont surmontées d'une fine vésicule contenant un liquide clair et limpide ou légèrement citrin.

Au toucher, le placard paraît dur, élastique, il ne se laisse pas déprimer en godet, et la coloration rouge ne disparaît par la pression que pour reparaître instantanément dès que cette dernière cesse. La peau, à ce

niveau, est notoirement plus chaude que dans les parties voisines du cou.

Dans la matinée, l'éruption apparaît au niveau des deux avant-bras et la face dorsale des mains. Les caractères sont les mêmes, mais les éléments éruptifs sont moins confluents. Au niveau de l'extrémité pulpaire de 3 doigts, il se produit un chatouillement suivi de démangeaison irrésistible, puis formation rapide, en 15 à 30 minutes, d'une petite vésicule sous-épidermique. Ouverte avec la pointe d'une aiguille, la vésicule donne issue à une minime gouttelette d'un liquide tout à fait clair, dans lequel l'examen microscopique ne révèle aucun élément cellulaire.

L'éruption prurigineuse dure plus de 8 jours en s'atténuant progressivement. La peau retrouve peu à peu sa souplesse ; les éléments primitifs se séparent les uns des autres et leur base devient moins épaisse ; la couleur devient plus pâle, à reflets cuivrés ; la température locale s'égalise à celle des parties saines circumvoisines. Peu à peu, tout rentre dans l'ordre, et il ne reste plus comme témoins que de nombreuses lésions de grattage qui ont rapidement compliqué l'éruption.

L'eau sédative, en frictions, est de tous les topiques essayés celui qui amène la cessation la plus complète et la plus prolongée de la démangeaison.

Au cours de la semaine, il y eut deux nouvelles poussées éruptives, à la vérité moins violentes que la première. A la réflexion L... est convaincu qu'elles ont succédé à la remise du veston porté le premier jour.

Insistons sur le fait qu'il n'y a pas eu contact direct du papillon et de la peau au niveau où devait se produire l'éruption. Deux autres observations prouvent que le contact direct est tout à fait inutile.

Observation II. — Le même jour que L..., par l'effet très vraisemblablement du même papillon, le seul aperçu dans l'après-midi, son voisin, un très haut fonctionnaire de la Colonie, subit l'action irritante, dont il ressent les effets prurigineux le lendemain matin. Il présente une éruption, d'abord au niveau des avant-bras, puis du thorax, qui évolue de façon identique et aussi prolongée.

Observation III. — Une dame, déjà couchée, voit tuer un des papillons incriminés sur la surface extérieure de sa moustiquaire au niveau du pied de son lit. Le lendemain matin, elle se réveille avec un vaste placard érythémateux et très prurigineux, qui couvre la gorge et la partie supérieure du thorax non recouverte par le drap. L'évolution de la dermatose est absolument celle des 2 cas précédents.

Les insectes, causes de cette dermatose prurigineuse sont des papillons de la famille des *Saturnidae*, appartenant au genre *Hylesia* ou peut-être à quelque genre très voisin (renseignements fournis par l'éminent lépidoptérologue M. l'abbé de Joanni s, qui nous adressons tous nos remerciements) (1).

(1) M. l'abbé de Joannis n'a pas connaissance d'action prurigineuse déterminée par un papillon, en particulier par des *Hylesia*. — Il nous paraît intéressant de citer ce passage du *Traité des Leishmanioses* de A. Laveran :

« En Erythrée et en Abyssinie le bouton d'Orient est connu sous le nom de *ghisuà*; la poussière irritante qui tombe des ailes d'un petit papillon nommé ghisuà étant regardée comme la cause de la maladie » (v. p. 318).

Ces papillons portent sur les ailes et sur la face supérieure de l'abdomen un duvet ressemblant à du velours. Ce duvet, ainsi que nous nous en sommes convaincus par l'examen microscopique, est constitué par une agglomération d'innombrables petites épines, se détachant avec la facilité la plus grande.

Ces épines sont de trois sortes :

a) Les plus nombreuses mesurent 140 à 150 μ de long, sur une largeur maxima de 3 μ ; les deux extrémités sont acérées, l'une d'elles présente des barbelures latérales.



b) D'autres, de longueur plus que double (300 μ) quoique de même largeur, ont la pointe moins fine (5 μ).

c) Certaines, enfin, ont une extrémité lancéolée et l'autre en lame de couteau ; elles sont plates, mesurant environ 2 μ d'épaisseur. Leur longueur est de 120 à 150 μ.

Les lésions cutanées que nous avons décrites se rapportent, sans aucun doute, à l'action irritante des papillons. D'après nos instructions, et sous nos yeux, le garçon de salle attaché au Laboratoire écrasa légèrement entre le pouce et l'index droits un des papillons capturés par nous, puis se pinça la face antérieure de l'avant-bras gauche. Il eut le lendemain matin une éruption caractéristique, particulièrement prurigineuse, au niveau de toute la face antérieure de l'avant-bras gauche et du pli du coude du même côté. L'éruption dura près d'une semaine.

Nous avons cherché à établir si l'action irritante du papillon est exclusivement d'ordre mécanique, les lésions étant déterminées par la seule pénétration sous la peau des petites épines se

détachant du papillon au moindre contact, et la dispersion s'opérant, involontairement, par les doigts, au moment où l'on se gratte.

Deux papillons fraîchement capturés sont mis à macérer l'un dans de l'eau, l'autre dans de l'alcool à 90°. Au bout de 12 jours une certaine quantité des deux macérations est centrifugée longuement pour éliminer, dans le liquide expérimenté, toute trace d'écailles de papillon ; vérification microscopique est faite. Deux gouttes, prélevées à la surface des deux macérations, sont déposées sur les avant-bras gauche ou droit de L... à 8 h. du matin.

La macération alcoolique ne donne lieu absolument à aucune irritation, même légère, de la peau.

A l'endroit où a été déposée la macération aqueuse, L... constate, 4 h. après, une plaque rouge assez régulièrement arrondie, de 2 cm. environ de diamètre, déjà prurigineuse. Le prurit augmente peu à peu et la plaque s'étend. Rester sans se gratter n'a pas été possible. A la fin de l'après-midi, sur toute la moitié supérieure de l'avant-bras gauche, il y a une série de petites élevures rouges, identiques à celles décrites, mais moins confluentes. Le lendemain matin, les éléments éruptifs vésiculo-érythémateux ont encore gagné du terrain et atteint le poignet. Comme dans les observations données précédemment, la paume de la main et la face dorsale de l'avant-bras sont restées indemnes. Le surlendemain, les papules prennent un aspect cuivré, tout en restant prurigineuses au même degré. Le prurit ne disparaît guère qu'au 5e jour et les lésions de grattage se cicatrisent peu à peu.

Un frottis de sang prélevé au niveau d'un des éléments prurigineux le 1er jour à 17 h. (9 h. après dépôt de la goutte irritante) indique un léger degré d'éosinophilie, tandis que la formule leucocytaire du sang prélevé au même moment à l'oreille est normale. Le 2e jour, à 17 h. également, un prélèvement effectué au niveau d'une autre papule prurigineuse montre que l'éosinophilie locale n'existe plus.

	Papule 16 août 17 h.	*Oreille* 16 août 17 h.	*Papule* 17 août 17 h.
Polynucléés neutro . . .	54 0/0	54,5 0/0	56 0/0
Lymphocytes	34,5 —	33,5 —	37 —
Grands mono.	6,5 —	10 —	5 —
Eosinophiles.	5 —	2 —	2 —

Il semble donc que l'éruption cutanée déterminée par les *Hylesia* recueillis à la Guyane n'est pas d'ordre purement mécanique; il existerait un venin dont le support est constitué par les écailles en forme de fléchettes qui forment sur l'abdomen de l'insecte un duvet épais facilement détachable.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Les venins cutanés du *Spelerpes fuscus* Gray

Par Mme M. PHISALIX

Le *Spelerpes fuscus* est un petit Triton spécial aux Alpes-Maritimes, à la Sardaigne et à l'Italie.

BENEDETTI et POLLEDRO (1) en ont étudié la sécrétion cutanée de la même façon que CAPPARELLI pour le *Triton cristatus*, c'est-à-dire sans distinguer les produits des deux sortes de glandes, celui des glandes muqueuses étant tacitement considéré par les auteurs comme inoffensif. Par l'excitation du courant induit, ils produisent une sécrétion généralisée qu'ils recueillent par lavage des sujets dans une petite quantité d'eau. L'extrait aqueux ainsi obtenu est donc un mélange, car les substances toxiques des deux sécrétions sont solubles dans l'eau.

BENEDETTI et POLLEDRO en ont essayé l'action sur les petits animaux, Grenouille et Cobaye, action qui est ainsi une résultante de celle des deux sécrétions. Ils ont vainement tenté d'obtenir un venin pur en employant la méthode de GRATIOLET CLOEZ, ou d'en séparer des alcaloïdes en appliquant à la sécrétion brute la méthode de STAS-OTTO.

J'ai pu reprendre l'étude physiologique des sécrétions cutanées du *Spelerpes* avec des spécimens recueillis dans les Alpes-Maritimes.

I. — SÉPARATION ET PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DES DEUX VENINS

1° *Venin dorsal ou granuleux.* — Les glandes qui le sécrètent sont localisées sur la face dorsale du corps, sans former de saillies distinctes et d'amas ailleurs que sur la queue : les faces dorsale et latérales de celle-ci sont en effet occupées, depuis la base jusque vers la pointe, par de grosses glandes serrées les unes contre les autres par leurs acini, comme chez un autre Salamandridé d'Amérique, le *Plethodon oregonensis*.

(1) BENEDETTI (A.) et POLLEDRO (O.). Sur la nature et sur l'action physiologique du venin du « *Spèlerpes fuscus* ». *Arch. Ital. de Biol.*, XXXII, 1899, p. 135.

Partout ailleurs les glandes dorsales sont petites et éparses, beaucoup moins nombreuses que les glandes muqueuses. Leur contenu n'est expulsé que sous les excitations énergiques (courant électrique), ou les réactifs contractant et durcissant la peau (formol...). Mais ces excitants agissent en même temps sur les glandes muqueuses, qui excrètent les premières; ils sont donc à éviter, et nous avons eu recours à l'expression directe du groupement caudal entre les bords mousses d'une pince à mors. La sécrétion ainsi obtenue est émulsionnée pour l'emploi dans une petite quantité d'eau distillée, à raison de 1 cm^3 par sujet.

Le venin exprimé des glandes est un produit blanc, crémeux, comme les produits similaires de Triton et de Salamandre. Il se prend rapidement au contact de l'air en une masse élastique poissante, qui se rétracte en un coagulum dur et vitreux. Sa saveur est amère. Projeté dans l'eau distillée, il donne un liquide opalin à réaction acide, et un faible résidu vitreux.

L'alcool détermine dans la solution un coagulum partiel, tandis que le liquide surnageant reste un peu louche, moins cependant que l'extrait aqueux. Mais contrairement à ce qui arrive pour les venins de Crapaud et de Salamandre, l'alcool dissout peu de venin, car d'une part, l'extrait ne possède pas la saveur amère caractéristique de la solution aqueuse ou du venin pur, d'autre part il n'est pas toxique. Cet extrait est parfumé; son odeur rappelle celle du benjoin ou de la vanilline.

L'alcool ne peut donc servir à séparer les principes toxiques des deux sécrétions, fait qui nous a conduite à employer un procédé purement mécanique pour obtenir le venin granuleux.

2° *Venin muqueux.* — Les glandes muqueuses sont uniformément réparties sur toute la surface du corps du *Spelerpes*, et on en distingue aisément les pores excréteurs. Ces glandes excrètent leur produit sous les excitations les plus légères, telles que celle des vapeurs d'éther agissant pendant un temps, même très court, une minute au plus. Les animaux en sudation sont lavés à l'eau distillée, à raison de 1 cm^3 par sujet.

La solution ainsi obtenue est incolore, neutre au tournesol, mousse par agitation à l'air et abandonne contre les parois des récipients un résidu vitreux très adhérent. Cette solution est neutre au tournesol, sans saveur ni odeur déterminée. Cependant la manipulation des *Spelerpes* cause de la sternutation,

comme celle des Tritons et des Alytes, et il est bien probable que cette action irritative sur la pituitaire est due à un produit volatil du venin muqueux.

II. — ACTION PHYSIOLOGIQUE DU VENIN GRANULEUX

Action sur la grenouille. — Trois sujets pesant 15 g., inoculés dans le sac dorsal avec 0 cm^3 5 et 1 cm^3 d'extrait correspondant à la traite de 2, 4, 6 Spelerpes, sont morts respectivement en 1 h. 20 m., 1 h. 10 m. et 1 h., après avoir présenté les symptômes suivants :

Aussitôt après l'inoculation, les mouvements hyoïdiens s'accélèrent, puis la grenouille reste immobile un certain temps, mais non prostrée ; elle se déplace spontanément de temps en temps avec facilité. La peau est recouverte d'une sudation muqueuse ; la pupille est un peu rétrécie.

Puis la respiration se ralentit graduellement de manière à devenir rare et presque insensible. Les battements cardiaques sont espacés ; les mouvements volontaires et les réflexes sont longtemps conservés, les premiers ne disparaissant que vers la fin de l'envenimation. La peau prend alors une teinte agonique jaunâtre. Enfin la respiration s'arrête définitivement en inspiration, laissant les poumons gonflés d'air.

A l'ouverture du corps, on voit le cœur complètement arrêté, ou les oreillettes seules exécutant encore quelques battements, le ventricule étant dans tous les cas arrêté en systole. Il existe de la congestion de la muqueuse buccale et des viscères ; pas de rigidité cadavérique. Le sang est de couleur sombre, mais fluide ; il n'y a pas d'hémolyse *in vivo*.

Ces symptômes ont été observés par MM. BENEDETTI et POLLEDRO aussi bien que par nous-même, avec cette restriction que le myosis nous a paru très modéré, et que nous n'avons pas constaté de stupeur chez les animaux envenimés : ceux-ci ont conservé l'aisance et la spontanéité de leurs mouvements, ainsi que la conscience, jusqu'au voisinage immédiat de la mort.

Remarquons aussi que les auteurs italiens ont employé des extraits 5 à 6 fois plus concentrés que les nôtres pour amener la mort de grenouilles de même poids, dans un temps qui s'est montré de durée au moins double pour l'envenimation : ainsi il nous a suffi de la sécrétion de 2 Spelerpes pour tuer la gre-

nouille en 1 h. 20 m. alors que, dans l'expérience de MM. Benedetti et Polledro, celle de 14 sujets n'a déterminé la mort qu'en 2 h. 40 m. L'écart est trop considérable pour qu'il soit simplement dû à des variations saisonnières ou autres dans la virulence, telles que nous les connaissons; nous pensons qu'il doit plutôt être imputé à un certain antagonisme physiologique entre les deux sécrétions dont le mélange a été inoculé; c'est du moins ce qui ressort, comme nous le verrons, de l'action propre du venin muqueux sur le même animal réactif.

II. — Action physiologique du venin muqueux

Action sur la grenouille. — La sécrétion d'un seul Spelerpes est capable de tuer la grenouille en 3 h., par inoculation dans le sac dorsal. Avec la dose correspondant à 3 sujets, la mort survient en 58 m. La sécrétion muqueuse est très toxique, si l'on considère que les Spelerpes qui l'ont fournie ne pèsent en moyenne pas plus de 3 g. chacun ; c'est donc un venin au même titre que la précédente. Huit expériences nous ont fourni des résultats identiques.

Aussitôt après l'inoculation, on observe une période d'agitation vive ; la respiration s'accélère momentanément ; puis après quelques minutes, ces symptômes font place à une stupeur profonde : le sujet reste dans les attitudes prises spontanément ou qu'on lui fait prendre ; il se déplace quand on l'excite pour retomber bientôt dans l'immobilité et la somnolence. Il survient des nausées ; l'hypersécrétion cutanée, apparue dès le début, est tenace; elle recouvre toute la face dorsale d'un enduit luisant qui mouille le sol sur lequel repose la grenouille. Le venin cutané muqueux nous apparaît ainsi comme un excitant énergique de la sécrétion muqueuse elle-même. La pupille est dilatée.

Vers la fin de l'envenimation, les mouvements volontaires deviennent impossibles, mais les réflexes persistent. La respiration, affaiblie et ralentie, s'arrête la première en inspiration ; le cœur s'arrête ensuite, ventricule en diastole ou en demi-diastole.

A l'autopsie les poumons sont gonflés d'air et les viscères congestionnés.

Si nous comparons ces effets chez la grenouille à ceux du

venin granuleux, nous voyons qu'ils s'en distinguent nettement par les *nausées*, la *stupeur marquée*, la *mydriase* et l'*action diastolique*, les deux derniers symptômes étant antagonistes de ceux du venin granuleux, myotique et systolique.

Action sur le Cobaye. — Avec le mélange des deux sécrétions de 30 Spelerpes, inoculé au cobaye, MM. Benedetti et Polledro ont observé les effets suivants :

Agitation et cris, miction, salivation abondante et croissante, accélération respiratoire pendant 20 m. Cette phase d'excitation est suivie d'une phase de dépression générale : affaiblissement musculaire, accélération cardiaque, ralentissement des mouvements respiratoires et augmentation de leur amplitude, hypothermie, petits tremblements musculaires sans convulsions, relâchement des sphincters, dilatation de la pupille, conservation de la conscience jusqu'au moment, voisin de la mort, où la paralysie devient diffuse ; mort en moins d'une heure par arrêt de la respiration.

A l'autopsie les poumons, le foie, les intestins sont congestionnés avec quelques foyers hémorragiques sur les poumons ; le cœur est arrêté en systole.

Parmi ces symptômes, ainsi que nous avons pu le vérifier par l'inoculation au cobaye de la sécrétion muqueuse pure, l'accélération respiratoire suivie de ralentissement et d'arrêt, la paralysie musculaire, l'action excito-sécrétoire sur les glandes ou salivaires (comme sur les glandes cutanées muqueuses de la grenouille), sont communs aux deux venins.

L'action systolique comme l'action myotique (observé chez la grenouille) relève du venin granuleux. La mydriase, la stupeur, les tremblements généralisés et l'hypothermie sont des symptômes exclusivement dus au venin muqueux. Ce dernier symptôme est très marqué ; en l'espace de 1 h. 15 m., la température centrale du cobaye qui a reçu seulement l'extrait (4 cm^3) de 4 Spelerpes sous la peau s'abaisse de 2° ; la courbe de la température permet de prévoir l'issue de l'envenimation.

Ainsi le *Spelerpes fuscus*, comme la plupart des Batraciens, possède deux venins cutanés qui, pour l'action sur le cœur et sur la pupille, sont antagonistes l'un de l'autre.

Ces venins sont très actifs puisque la quantité de chacun d'eux correspondant à 1 ou 2 sujets du faible poids de 3 g. suffit à tuer la grenouille en moins de 2 h.

En ce qui concerne le venin muqueux, considéré par les auteurs italiens comme une sécrétion inoffensive, ses effets sont comparables à ceux des venins muqueux les plus toxiques (Triton, Salamandre, Discoglosse, Alyte...) : il est *stupéfiant*, *paralysant de la respiration* qui s'arrête la première en inspiration, *paralysant du cœur* qui s'arrête en diastole, *fortement excitant de la sécrétion* muqueuse et salivaire, *paralysant musculaire* et *hypothermisant*, *mydriatique*; il est de plus *sternutatoire*, comme les venins similaires de Triton et d'Alyte.

Quant au venin granuleux, son action paralysante sur la respiration est sensiblement la même que celle du venin muqueux, il paralyse plus tardivement les muscles, il est plus modérément excito-sécrétoire ; c'est surtout un poison *myotique* et *systolique*, comme le venin de Crapaud, de Triton et de Salamandre, mais il n'est pas convulsivant comme celui de la Salamandre, et se distingue en outre des venins similaires jusqu'ici étudiés par son insolubilité à peu près complète dans l'alcool.

Laboratoire d'Herpétologie du Muséum.

De la fréquence des Lipomes chez les Malgaches; leur variété, siège. Etiologie, Pathogénie.

Par A. JOUIN

Au cours des visites médicales et des examens nombreux que nous avons passés aux ouvriers Malgaches venus en France apporter leur concours dans la fabrication des munitions, nous avons remarqué, — fait connu d'ailleurs de tous ceux qui ont exercé à Madagascar, — qu'un nombre considérable d'entre eux, 30 o/o environ, étaient porteurs de lipomes assez curieux tant au point de vue de leur localisation que de leur variété. S'agit-il là d'une maladie professionnelle attendu que beaucoup d'entre eux étaient dans leur colonie d'origine des porteurs d'eau, ou de sel, des coolies ? S'agit-il d'une prédisposition spéciale de la race? (La proportion de lipomes chez les Chinois par exemple,

exerçant la même profession, étant beaucoup moindre.) Faut-il faire intervenir une question d'alimentation? une diminution du pouvoir lipasique du sérum sanguin ? C'est ce que nous essayerons d'élucider quand nous traiterons de la pathogénie de ces tumeurs. En ce qui concerne l'adéno-lipomatose dont nous avons rencontré quelques cas (variété inguinale), elles relèvent, d'après les travaux les plus récents, de tout autre motif.

Le plus grand nombre de lipomes que nous ayons observés chez les Malgaches appartient à la variété dite circonscrite ; ce sont des tumeurs arrondies, encapsulées, mobiles sur les plans sous-jacents aponévrotiques, facilement énucléables. Elles sont ordinairement disposées symétriquement, de chaque côté de la colonne vertébrale chez les Malgaches, au niveau du versant interne ou supérieur de l'épine de l'omoplate, et plus précisément au niveau du tubercule trapézien. Leur volume est celui d'une petite mandarine, leur poids d'environ 50 à 60 g. le plus souvent. C'est en effet à cet endroit (tubercule trapézien) que correspondrait le point d'appui d'un levier du premier genre lors du port de fardeaux sur l'épaule. La résistance correspondrait au fardeau lui-même suspendu à l'une des extrémités d'un volumineux bambou (bao); la puissance à l'autre extrémité sur laquelle est fixée la main du porteur, faisant ainsi contre-équilibre.

La seconde variété de lipome, celle-ci plus rare, correspondrait à ce que l'on désigne sous le nom de lipome diffus. Celui-ci est ordinairement unique, médian, situé chez les Malgaches à la terminaison de la colonne cervicale (7e cervicale, 1re dorsale). Son volume est parfois considérable, son poids pouvant atteindre 500 g. et même 1 kg. ; on pourrait le comparer à une besace, à un volumineux coussinet ; sa consistance est beaucoup moins dure que celle de la variété circonscrite, et donne la sensation d'une tumeur mollasse ; de plus, elle n'est point encapsulée comme la première, mais émet des prolongements inter-fasciculaires dans les muscles sous-jacents (trapèze dans les cas que nous avons rencontrés) ; sa vascularisation est beaucoup plus grande également, son énucléation incomplète et souvent difficile. Sa formation serait due, à notre avis, au frottement déterminé par « le tour de main » qu'est obligé d'accomplir le porteur pour faire passer le fardeau d'une épaule sur l'autre. Dans l'intervalle de ce mouvement, le point d'appui correspondrait à un cer-

tain moment à la région cervico-dorsale (7[e] cervicale, 1[re] dorsale).

Qu'il s'agisse de l'une ou l'autre de ces variétés, ou des deux simultanées (nous avons en effet rencontré des Malgaches porteurs de deux lipomes circonscrits (région épineuse) et d'un lipome médian diffus), il faut admettre qu'il s'agit là d'une infiltration graisseuse et non d'une dégénérescence; l'examen des lipomes ainsi que des muscles sous-jacents (anatomo-pathologie) l'ont prouvé. Cette infiltration graisseuse seraitconsécutive à une inflammation localisée. La pression exercée par le bambou au point d'appui, que ce soit au niveau du plan médian postérieur (région cervicale) ou au niveau de la fosse sus-épineuse (tubercule trapézien et aponévrose trapézienne) déterminerait une véritable hypérémie passive analogue au Bier et par suite une diapédèse plus abondante (œdème localisé). Ce serait en effet, comme l'a déclaré Polliakoff, aux leucocytes migrateurs, aux cellules fixes (cellules adipophores) du tissu conjonctif, aux cellules mobiles de ce même tissu que reviendrait la production de cette infiltration graisseuse.

Doit-on faire entrer le rôle de l'alimentation dans la genèse de ces tumeurs ? La chose semble peu probable, attendu que cette dernière diffère peu entre Chinois et Malgaches dont le riz est la base de l'alimentation ; d'ailleurs, s'il en était ainsi, le lipome devrait être plus fréquent chez le Chinois qui absorbe plus d'hydrates de carbone que le Malgache (repas de graisse de porc des porteurs d'eau de la vallée du Yantsé).

Et cependant les lipomes y sont beaucoup plus rares. Doit-on faire intervenir l'activité lipasique du sérum sanguin, plus intense chez l'un que chez l'autre ? Nous ne saurions le dire d'une façon certaine attendu que nous n'avons point recherché cette activité lipasique dans le sérum des Malgaches porteurs de lipomes et en parfait état de santé ; la chose est probable, si l'on en juge par l'hypolipasie de ce même sérum dans les maladies infectieuses des Malgaches (affections pneumoniques) où nous l'avons recherchée (Du pronostic des maladies infectieuses par la recherche du coefficient lipasique du sérum sanguin (Hanriot).

L'adéno-lipomatose a également été rencontrée par nous chez les Malgaches, mais dans des proportions beaucoup moindres, 2 o/o ; elle appartiendrait à la variété inguinale (ganglions lymphatiques parallèles à l'arcade) ; elle serait bilatérale et affecterait les caractères objectifs des lipomes diffus sans adhérence de la

peau à leur niveau; la palpation nous a permis de sentir des ganglions lymphatiques hypertrophiés et noyés dans une masse de tissu adipeux. Il convient de signaler que les Malgaches étaient des syphilitiques (Réaction de BORDET-GENGOU +) ; en outre, ils étaient porteurs d'une rate volumineuse (percussion de la région splénique et examen phonendoscopique au BIANCHI-BAZZI). L'examen cytologique n'a point été fait ; on sait que le Prof. HAYEM en avait fait une maladie du système lymphatique, distincte de la lymphadénie, par suite de la diminution des lymphocytes dans le sang. Cette adéno-lipomatose aurait une origine ganglionnaire avec péri-adénite graisseuse secondaire. Faut-il songer à la nature tuberculeuse de l'affection ? (BÉCLÈRE et TESSIER). Les inoculations aux animaux ainsi que les examens histologiques sont demeurés négatifs.

Service médical des ouvriers coloniaux, Toulon.

Mémoires

La Septicémie contagieuse du porc au Maroc

Par H. VELU

Sommaire. - I. Observation clinique. — Symptômes. — Lésions. — II. Recherches bactériologiques. — III. Étude expérimentale. — IV. Conclusion.

I. Observation clinique. — 1° *Symptômes*. — Durant tout le cours de l'année 1917, des affections graves, éminemment contagieuses, ont sévi dans divers troupeaux de porcs de la Chaouia (à Médiouna, au Boucheron, à Ber-Rechid, à Casablanca).

Ce fut d'abord, au printemps, des épizooties d'entérite chez les porcelets, considérées par les éleveurs comme causées par le froid ; plus tard, durant l'été, ce fut, toujours chez les porcelets, des œdèmes du cou et de la tête, attribués au charbon à cause de l'existence de cette affection sur les bovins; enfin en automne, les nourrins (jeunes porcs de 5 à 10 mois) furent atteints de pleuropneumonie.

Les épizooties d'entérite étaient caractérisées surtout par une diarrhée, d'abord alimentaire, jaunâtre ou jaune verdâtre, puis séreuse ou muqueuse, parfois sanguinolente, épuisante. Les malades avaient le rein voussé, le ventre rétracté, douloureux. La mort survenait presque régulièrement 8 à 15 jours après l'apparition de la diarrhée.

Les affections œdémateuses se traduisaient uniquement par des engorgements péripharyngiens chauds, très douloureux, gagnant parfois l'espace intermaxillaire et la base de l'oreille, et par une hypersensibilité cutanée qui faisait pousser des cris aux malades, au moindre contact. La terminaison était presque toujours fatale ; l'évolution de la maladie très rapide : 24 h. parfois, rarement plus de deux ou trois jours.

Les *pleuropneumonies* s'annonçaient par la toux, le jetage, l'essoufflement. Elles évoluaient plus lentement que les autres maladies et duraient en général de 15 à 25 jours..

Dans toutes les épizooties, il existait des symptômes généraux graves, communs; les animaux étaient tristes, enfouis sous la litière ; la fièvre s'observait dans tous les cas.

L'amaigrissement était très rapide; on assistait à une véritable fonte des malades. Un assez grand nombre d'entre eux mouraient tout en n'ayant présenté que des symptômes généraux graves, assez vagues d'ailleurs.

Dans les formes particulièrement sévères, à marche rapide, il y avait en outre de la congestion de la peau et des taches rouges cuivrées à l'abdomen et à la face interne des cuisses.

La mortalité était toujours très élevée, jusqu'à 90 o/o.

2° *Lésions.* — Des autopsies très nombreuses ont été pratiquées.

Sur les animaux morts brusquement, nous n'avons trouvé que des lésions congestives discrètes des différents viscères.

Chez ceux ayant présenté des *troubles intestinaux*, malgré la plus grande attention, il fut impossible de relever autre chose qu'une hypertrophie légère des ganglions mésentériques. Le mucus intestinal renfermait souvent en abondance du *Balantidium coli*.

Chez les malades ayant succombé à une *pleuropneumonie*, les lobes antérieurs du poumon étaient le siège d'une hépatisation rouge, parsemée de noyaux caséeux plus ou moins volumineux. Dans certains cas, ces îlots de nécrose subissaient la fonte purulente et donnaient de véritables cavernes. Mais, ce qui frappait le plus les éleveurs, c'était l'existence d'épanchements pleurétiques et de galettes fibrineuses plus ou moins épaisses qui faisaient adhérer les séreuses pariétale et viscérale.

L'*affection œdémateuse* ne se traduisait souvent à l'autopsie que par l'œdème très abondant dans lequel étaient noyés les ganglions péripharyngiens hypertrophiés, congestionnés, brunâtres. Parfois, les ganglions de l'entrée de la poitrine étaient envahis par le processus inflammatoire, et, dans ce cas, il existait dans la plèvre un léger exsudat.

A priori et au début, ces diverses affections ne semblaient avoir aucune relation entre elles. Dans certains élevages, on ne rencontrait que de l'entérite des porcelets ; dans d'autres exploitations, on n'observait que la forme pharyngienne œdémateuse ; dans d'autres enfin, les malades ne présentaient que de la pleuropneumonie. A la suite d'observations plus précises et

d'autopsies plus nombreuses, on put constater l'existence de différentes maladies dans un même troupeau ou sur un même sujet.

Nous devons à l'obligeance du Vétérinaire Aide-Major Eyraud la relation d'une véritable expérience faite involontairement par un éleveur.

Au cours d'une autopsie, pour mieux voir les altérations pathologiques, ce dernier avait lavé dans un seau les viscères d'un nourrin, mort avec des lésions pulmonaires typiques. Cette eau laissée par mégarde dans la cour de la porcherie fut ingérée par des porcelets qui tombèrent malades quelques jours plus tard et succombèrent avec des lésions œdémateuses du pharynx. Il s'agissait donc d'une affection très contagieuse reconnaissant une seule cause. Cliniquement, c'était de la Pneumo-entérite, Septicémie contagieuse, plutôt que Peste porcine ; des recherches de laboratoire étaient nécessaires pour confirmer ce diagnostic et préciser la nature de l'agent causal.

Elles ne purent être réalisées qu'au mois de novembre.

II. Recherches bactériologiques. — Il fut très facile d'isoler assez souvent, des exsudats pleuraux, du suc ganglionnaire, une bactérie ovoïde très polymorphe.

Très abondante dans le suc ganglionnaire et les produits pathologiques des lésions pulmonaires, nous l'avons rencontrée plus rarement dans les épanchements viscéraux. Dans le sang, il ne fut pas possible de la déceler au microscope ; elle y existait cependant, ainsi que l'a prouvé l'inoculation aux animaux sensibles.

Cette bactérie se colore difficilement par les couleurs basiques d'aniline, ne prend pas le Gram. Elle est immobile.

Caractères de culture. — Dans le bouillon, elle pousse très bien et le couvre d'un voile. En eau peptonée, elle donne une culture moins abondante, sans dépôt et sans voile, formant des ondes soyeuses par agitation. Ensemencée par strie sur gélose, elle donne très lentement des colonies peu développées, transparentes, légèrement bleutées ; par piqûre, on a également des colonies discrètes très petites, bleutées, sans dislocation du milieu.

Sur pomme de terre, il nous a été impossible d'obtenir des

cultures en ensemençant très largement avec du sang d'animal d'expérience, extrêmement riche en germes.

En gélatine, par piqûre, nous avons obtenu très lentement une culture en clou ou de petites colonies isolées, blanchâtres, sans liquéfaction ni dislocation du milieu avec, à la surface, une petite colonie blanchâtre à bords irréguliers.

III. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. — Les premières inoculations furent faites à des animaux de laboratoire :

1° Avec du liquide pleurétique d'un porcelet mort en 24 h. avec des lésions péripharyngiennes ;

2° Avec le sang d'un jeune porc de 6 mois atteint de pleuropneumonie ;

3° Avec des cultures sur bouillon de 3 jours et de 10 jours.

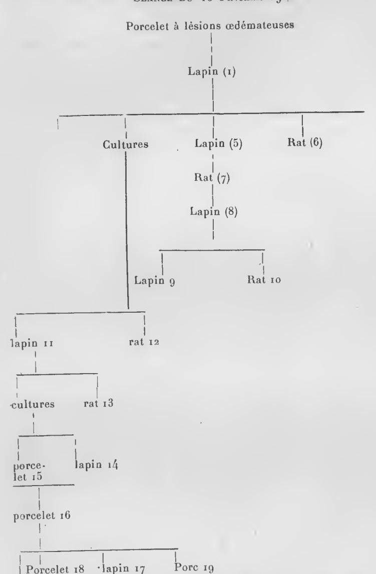
Les résultats des inoculations au lapin, au rat blanc, au pigeon, furent identiques.

Le lapin (8 lapins inoculés) s'est montré excessivement sensible à la bactérie (inoculation sous-cutanée) et a succombé à une septicémie hémorragique typique, en un temps qui a varié de 12 à 18 h. A l'autopsie, il a été facile de retrouver dans le sang et l'exsudat péricardique des bactéries ovoïdes extrêmement abondantes.

Le rat blanc (5 rats inoculés) s'est montré également très sensible à l'inoculation sous cutanée de produits virulents.

La mort est survenue entre la 12e et la 20e heure. A l'autopsie, on a retrouvé les lésions habituelles des septicémies hémorragiques et, sur presque tous les sujets, de la congestion de l'intestin, particulièrement intense au niveau du cæcum et des plaques diphtériques.

Le sang et l'épanchement péricardique se sont montrés très pauvres en bactéries. Il a fallu recourir à l'inoculation au lapin pour en vérifier l'existence.



L'inoculation intramusculaire *au pigeon* (2 pigeons inoculés) a entraîné la mort en 12 à 20 heures.

Le péricarde renfermait un exsudat fibrineux très abondant, dans lequel il fut très facile de mettre en évidence l'agent causal que le sang renfermait également en très grande quantité.

Un mouton, inoculé dans les muscles de la cuisse avec du sang virulent, n'a pas réagi.

Un porcelet (n° 15), provenant d'une exploitation indemne et isolé au laboratoire, à l'abri de toute cause de contamination accidentelle, est inoculé sous la peau avec 1 cm³ de culture et reçoit le reste de cette culture (8 cm³) avec ses aliments.

A la 20e heure, il paraît très malade. Il est triste, enfoui sous la litière. Au point d'injection, il existe un œdème abondant qui s'étend sur tout le ventre et noie le fourreau. La peau du ventre est couverte de taches cuivrées. Il existe de la parésie des postérieurs. Le porcelet meurt à la 28e heure. L'autopsie est pratiquée immédiatement et montre que l'animal a succombé à une septicémie hémorragique type, avec congestion de la peau, congestion très accusée de *tous* les viscères, notamment du rein qui présente des hémorragies sous-capsulaires, épanchement péricardique, hypertrophie et congestion marquée des ganglions mésentériques et de l'entrée de la poitrine.

Les lésions superficielles au point d'inoculation offrent une ressemblance parfaite avec les lésions péripharyngiennes des cas spontanés, taches cuivrées, œdème très accusé, dans lequel sont noyés les ganglions hypertrophiés, brunâtres; sérosité louche, très abondante, ruisselant à la moindre incision.

Dans le liquide d'œdème, le sang, l'épanchement péricardique, on retrouve l'agent causal.

Un porcelet (16), auquel on laisse fouiller le cadavre et les viscères infectés du porcelet n° 15, fait après une incubation de 24 heures des *lésions œdémateuses* de la *tête* tout à fait identiques à celles observées dans la maladie naturelle; l'inoculation s'étant faite par l'extrémité du groin, c'est dans cette région que l'œdème est le plus accusé ; le malade présente en outre de la diarrhée et de l'hypersensibilité cutanée ; notons encore l'odeur fétide de l'air expiré ; la mort survient à la 67e heure. Les lésions d'autopsie ressemblent tout à fait à celles des cas spontanés.

Un porcelet n° 18 reçoit, avec ses aliments, des excréments dilués du porcelet n° 16. Comme il refuse de les prendre, on lui fait ingérer de force le reste du liquide de dilution, il se débat ; une petite quantité de ce liquide pénètre dans les premières voies respiratoires, et détermine l'évolution d'une *pleuro-pneumonie spécifique*. La mort survient en 48 heures. Il existe des épanchements très abondants dans le péricarde, la plèvre et le péritoine, de la congestion intestinale, de la congestion et de

l'hépatisation pulmonaire. Les zones hépatisées renferment de la *Pasteurella* en culture pure. Un porc d'un an, n° 18, guéri de la maladie, n'a pu être infecté par ingestion du cadavre 16.

Nous n'avons pas pu réaliser des essais d'inoculation avec des liquides pathologiques filtrés.

De nos expériences, on peut retenir cependant que :

Le porcelet n° 15, ayant été inoculé avec une culture après deux passages par le lapin, avec culture intercalaire, l'hypothèse d'un virus filtrant est peu vraisemblable, et que la contre-épreuve de la filtration est presque inutile.

En résumé :

a) *L'observation clinique* a établi qu'il existait au Maroc une maladie des porcs *gravement contagieuse*, frappant de préférence les jeunes sujets ou les animaux d'âge moyen, caractérisée par des lésions se rapportant plutôt à la *septicémie* (hépatisation pulmonaire, tuméfaction et infiltration hémorragique des ganglions lymphatiques, congestion et foyers hémorragiques sur la peau et les séreuses, congestion et inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale, mais sans lésions croupales ou diphtéritiques).

b) *L'étude bactériologique* a montré l'existence presque constante dans les ganglions bronchiques, les lésions pulmonaires, les exsudats d'une bactérie ovoïde, qui peut être considérée comme une *Pasteurella*.

c) *L'étude expérimentale* a démontré :

1° Que cette bactérie ovoïde était douée de propriétés pathogènes très nettes pour le porc et que l'inoculation permettait de reproduire la maladie naturelle ;

2° Que la contamination se faisait par les matières fécales ;

3° Que l'infection avait lieu par les premières voies digestives ou respiratoires.

Conclusion. — Les épizooties porcines graves, à symptômes variables, qui sévissent dans certains élevages de la Chaouia, semblent exclusivement dues à une *Pasteurella* que l'on peut mettre très facilement en évidence chez tous les malades.

La vérification de ces faits par de nouvelles recherches aurait une importance considérable. Elle permettrait d'essayer de

lutter dans de très bonnes conditions contre ces infections simples, par les procédés de vaccination, de sérothérapie, ou de bactériothérapie, préconisés à l'étranger.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Parasites sanguicoles d'Oiseaux de la Guyane

Par Marcel LEGER

Notre ami E. Brimont, mort à Saint-Laurent-du-Maroni au cours d'une mission d'études qui s'annonçait des plus brillantes, a décrit un certain nombre d'hématozoaires (4 Trypanosomes, 3 *Hæmoproteus*, 5 microfilaires) chez les Oiseaux de la Guyane Française. A la liste fournie, nous ajouterons quelques autres espèces d'Oiseaux de Cayenne chez lesquels nous avons rencontré des parasites sanguicoles : Trypanosome, *Hæmoproteus*, microfilaire, spirochète.

Nous nous permettrons une double remarque.

a) Les hématozoaires chez les Oiseaux nous paraissent, d'après nos observations, beaucoup moins communs à la Guyane qu'au Tonkin, au Soudan Français, ou même en France (Corse et région de Reims). Ainsi sur 54 espèces examinées avec C. Mathis au Tonkin, 29 étaient infectées, dont 13 avec 2, 3, ou même 4 parasites différents.

b) Nous n'avons jamais, en Guyane, rencontré de *Leucocytozoon* dans l'examen de plus de 500 Oiseaux, appartenant à 78 espèces différentes, des 27 familles suivantes : *Ardeidæ*, *Cathartidæ*, *Falconidæ*, *Rallidæ*, *Tinamidæ*, *Anatidæ*, *Phasianidæ*, *Cracidæ*, *Columbidæ*, *Cuculidæ*, *Strigidæ*, *Caprimulgidæ*, *Picidæ*, *Turdidæ*, *Troglodytidæ*, *Hirundinidæ*, *Cypselidæ*, *Tanagridæ*, *Icteridæ*, *Fringillidæ*, *Formicaridæ*, *Trochilidæ*, *Cœrebidæ*, *Vireonidæ*, *Dendrocolapidæ*, *Tyrannidæ*, *Bucconidæ*. Nous devons la détermination du plus grand nombre de ces Oiseaux à M. S. M. Klages, l'aimable et savant naturaliste que le Musée Carnegie a envoyé en mission scientifique en Guyane Française ; nous le remercions bien chaleureusement.

Les recherches hématologiques nombreuses de Brimont en Guyane, de Carini et ses collaborateurs au Brésil, de Iturbe et Gonzales au Vénézuéla sont toujours, comme les nôtres, restées négatives à ce point de vue ; on doit donc se demander si le genre *Leucocytozoon* est réellement représenté dans l'Amérique du Sud. Un *Leucocytozoon* a bien été signalé au Brésil, en 1908, par Lutz et Meyer chez une Chouette indéterminée ; mention en est faite, sans description, dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*. Mais ce parasite n'a jamais été depuis retrouvé et nous ne possédons pas

les documents pour assurer qu'il n'y a pas eu erreur de diagnose de la part des auteurs. En tous cas, il conviendrait de rechercher si les divers insectes incriminés comme hôtes intermédiaires font partie de la faune américaine.

I. — Trypanosomes.

1° Trypanosome de *Nyctanassa violacea* Linné. — Cet oiseau de la famille des *Ardeidæ* est très fréquemment parasité (6 fois sur 10), mais les parasites sont toujours d'une grande ou d'une excessive rareté.

A l'état frais, le trypanosome, vu une seule fois, est d'une grande mobilité, bousculant les hématies tout en s'accrochant momentanément à quelques-unes d'entre elles.

Après coloration au Leishman ou au Giemsa, il revêt une forme très élégante, avec deux extrémités également pointues, et une membrane ondulante serrée, à ondulations étendues. Le centrosome est assez rapproché de l'extrémité postérieure (2 µ 5 à 3 µ). Le noyau, ovalaire, placé perpendiculaire au corps, mesure 3 µ de large et se trouve plus rapproché de l'extrémité antérieure (8 à 9 µ) que de la postérieure (12 à 13 µ). Le corps, fortement granuleux, présente 3 vacuoles qui nous ont paru constantes; une en avant du centrosome, deux autres encadrant le noyau. Le flagelle libre, toujours très apparent, est long de 9 à 10 µ.

Ce trypanosome de 33 à 35 µ (y compris le flagelle) sur 4 µ de large est identique au trypanosome de *Ardetta sinensis* trouvé par C. Mathis et M. Leger chez le Crabier du Tonkin, et à celui de *Ardea atricapilla*, décrit par A. et M. Leger chez un Oiseau du Haut-Sénégal-Niger. Il nous paraît intéressant de constater, chez 3 espèces d'une même famille d'Oiseaux, le même trypanosome dans 3 parties du Monde différentes : l'Asie, l'Afrique et l'Amérique.

Nous avons avec C. Mathis rattaché le parasite de *Ardetta sinensis* à *Trypanosoma Calmetéi* M. et L. de la Poule domestique, avec lequel il a des points de ressemblance. Mais la constatation d'un type identique chez plusieurs espèces d'une même famille, les *Ardeidæ*, nous incite à créer pour lui une espèce nouvelle, que nous proposons d appeler **Trypanosoma ardeæ**

2° Trypanosome de *Ardea cærulescens* Latham. — Ce parasite présente la ressemblance morphologique la plus grande avec le précédent, mais mesure en longueur et en largeur un tiers de plus. Comme les rapports respectifs du centrosome et du noyau avec les extrémités sont les mêmes, comme il y a pré-

sence des mêmes vacuoles occupant les mêmes situations, nous estimons qu'il s'agit d'une variété **major** de *Trypanosoma ardeæ*.

Notons la présence à l'extrémité du long flagelle d'un grain blépharoplastique très accusé et très net. Cette sorte de « centrosome antérieur » a été déjà signalé par DUTTON et TODD chez *Trypanosoma Johnstoni* d'Oiseaux de la Gambie (ici pas de flagelle libre), chez *Trypanosoma Legeri*, MESNIL et BRIMONT, d'un fourmilier (long flagelle de 10 à 13 μ) et chez *Tr. petrodromi* (mission BRUCE du Nyassaland) d'un insectivore.

3° Trypanosome de *Butorides striata* LINNÉ (famille des *Ardeidæ*). — Le parasite, d'apparence trapue (il mesure 25 μ de long, y compris le flagelle, sur 7 à 8 μ de large), est tout particulièrement déformable. Le corps granuleux prend fortement la coloration. L'extrémité postérieure se termine assez brusquement par une courte queue conique, à la base de laquelle se trouve un très gros centrosome arrondi ou allongé. Le noyau, ovalaire, paraissant inclus dans une grosse vacuole, est plus près de l'extrémité antérieure (6 μ) que de la postérieure (9 μ 50); sa chromatine est plus dense à la périphérie qu'au centre. La membrane ondulante, à larges plis profonds, se continue par un flagelle libre de 6 à 7 μ.

II. — HÆMOPROTEUS.

1° *Hæmoproteus* de *Falco sparverius* LATHAM (ordre des Falconiformes). — Chez le seul Emerillon de Cayenne que nous ayons examiné, les parasites étaient non rares, les ♀ étant eux en nombre à peu près double des ♂. Hématozoaire, en croissant quand il est adolescent, concentrique et entourant complètement le noyau du globule rouge quand il a atteint son complet développement. Chez le macrogamète, le noyau à peu près central est souvent dans une pseudo-vacuole incolore. Pigments en grains gros et rares.

Hématie envahie jamais hypertrophiée. Son noyau, intact comme forme et réaction colorante, est souvent refoulé vers un des bords lorsque l'*Hæmoproteus* n'a pas atteint sa taille maxima, tandis qu'il revient au centre lorsque le parasite possède son summum de développement.

Quelques formes parasitaires libres, arrondies, de 5 μ environ, à protoplasme surcoloré, et grains de pigment plus nombreux que dans les formes endoglobulaires.

2° *Hæmoproteus* de *Anas moschata* LINNÉ (Ordre des Anse-

riformes). — Ce canard, dit de « Barbarie », peuple la plupart des basses-cours de notre Colonie. La proportion d'infectés est assez élevée (33 sur 65 examinés).

Parasite allongé suivant l'axe du globule, en croissant ou en boudin. Noyau juxta central. Pigment sous forme de grains assez nombreux de taille inégale, ou de baguettes (4 ou 5), dont la longueur peut atteindre la moitié de la largeur de l'*Hæmoproteus* ; ces baguettes ont autour d'elles une poussière pigmentaire très fine. Le pigment, franchement noir chez la femelle, est brun jaunâtre chez le mâle.

Globule rouge parasité normal, ou allongé au détriment de la largeur. Son protoplasme et son noyau ne subissent aucune altération.

3° *Hæmoproteus* de *Tringa atricapilla* Vieill. — Ces bécasseaux ou alouettes de mer sont très fréquemment parasités. *Hæmoproteus* en haltère à pigment fin, par petits amas toujours en bordure. L'hématie qui lui donne asile, non hypertrophiée, ne subit aucune modification de son protoplasma ou de son noyau.

4° *Hæmoproteus* du Pigeon domestique (Ordre des Charadriiformes). — Parasites nombreux chez l'oiseau infecté ; ♀ et ♂ en nombre sensiblement égal. En forme de haltères de 13 à 14 μ, occupant presque toute la longueur du globule, et larges de 3 à 3 μ, 5. Chez la femelle, protoplasme vacuolaire aux extrémités ; noyau arrondi ou ovalaire, plus rapproché d'une extrémité ; pigment à grains gros, nombreux, bien noirs, disséminés dans toute l'étendue du protoplasme. Chez le mâle, pigment à grains rares, localisés aux extrémités, également de teinte noire.

Cellule-hôte non hypertrophiée (même lorsqu'elle est envahie, comme nous l'avons vu par deux *Hæmoproteus* de sexes différents), non déformée, à noyau rejeté de façon précoce sur l'un des côtés.

5° *Hæmoproteus* de *Columba rufina* Temm. (Ordre des Charadriiformes). — Cet *Hæmoproteus*, rencontré chez 2 tourterelles, a de grandes ressemblances avec celui du Pigeon, par sa morphologie et son action sur la cellule hôte. Mais ici le pigment chez la ♀ est rare, consistant en une douzaine de grains seulement, irrégulièrement disséminés ; chez le ♂, les grains sont plus nombreux et de teinte ocre ; le parasite paraît verdâtre à cause de la poussière pigmentaire répandue à côté des gros grains.

Nous avons vu un certain nombre de lymphocytes mélanifères.

6° *Hæmoproteus* de *Scops brasiliana* GMEL. (Ordre des Coraciiformes). — Cet hématozoaire, parfaitement ovoïde ou présentant une très légère concavité interne, mesure de 8 à 9 μ sur 2 μ 50 environ, et se loge entre le noyau et l'un des bords de l'hématie, sans toucher ni à l'un ni à l'autre. Son protoplasme ne montre pas de vacuoles ; son noyau, central, est volumineux, occupant plus de la moitié de la longueur du parasite ♀. Le pigment, à grains moyens, disséminés, est très rare, paraissant même absent à première vue dans certains cas. Chez le ♂, le pigment est à grains plus gros, mais tout aussi rares.

Globule rouge envahi absolument normal.

III. — MICROFILAIRES

1° Microfilaires de *Ardea cœrulescens* LATHAM. — Embryon sans gaine d'une très grande agilité, doué de mouvements de reptation marqués.

Après coloration, il mesure 135 μ sur 4 μ, 5 à 5 μ. L'extrémité antérieure arrondie est presqu'aussi volumineuse que le milieu du corps, où la largeur est maxima, et à partir duquel l'amincissement est progressif jusqu'à une queue obtuse assez épaisse. Les noyaux cellulaires, en général tassés, laissent apercevoir à 26 μ de la tête une échancrure profonde assez étroite ; 12 μ plus loin, une tache globuleuse, longue de 5 μ, se détachant toujours de façon nette, placée tantôt sur un bord tantôt sur l'autre sans jamais partager en deux le corps ; 80 μ plus loin, une deuxième tache, étroite, linéaire, coupant obliquement l'embryon.

2° Microfilaire de *Nyctanassa violacea* LINNÉ. — Microfilaire sans gaine à peu près exactement cylindrique sur toute son étendue, la tête et la queue présentant une sorte de collet formant rétrécissement subterminal. Longueur : 90 μ. Largeur : 3 à 4 μ. Trois taches respectivement à 37 μ, 64 μ et 80 μ de l'extrémité antérieure.

3° Microfilaire de *Rallus longirostris* BODD. — Parasite de 145 μ sur 3 μ, 5, sans gaine, à peu près de même grosseur sur toute sa longueur. Espace clair céphalique marqué, en entonnoir, pénétrant assez profondément dans la colonne cellulaire. Celle-ci assez tassée, sauf à la partie terminale du ver, montre deux taches ; la première, à 53 μ de la tête, sous forme d'un disque occupant la largeur entière du corps ; la deuxième, 45 μ plus loin, aussi haute, mais moins large.

4° Microfilaire de *Crypturus cinereus* Gm. — Chez cet oiseau de la famille des *Tinamidæ*, les nématodes étaient très nombreux, se présentant, sur frottis colorés, presque toujours rectilignes, ou avec une courbure unique à large rayon. Longueur : 68 µ, largeur : 4 µ. L'extrémité antérieure est arrondie ou avec un petit mamelon médian. Le corps, à peu près cylindrique dans les 2/3 antérieurs, diminue ensuite progressivement jusqu'à la queue conique ou terminée par un renflement en bouton. Une tache principale, constante, à 40 µ de la tête, allant d'un bord à l'autre avec des bords parallèles ; à un faible grossissement, le ver paraît coupé en deux. Deux lacunes secondaires, inconstantes, l'une dans le milieu de la partie antérieure qui ne fait qu'échancrer le corps, l'autre subdivisant également en deux la partie en arrière de la tache principale. Pas de gaine.

5° Microfilaire de *Planesticus phæopygus* (Famille des *Turdidæ*). — Dans le sang de ce passereau, les microfilaires étaient nombreuses, s'enroulant gracieusement sur elles-mêmes dans les préparations colorées. Long (235 µ) et mince (3 µ), l'embryon présente une extrémité postérieure très effilée. On distingue 3 taches ; la première, la principale, à 67 µ ; la deuxième, à 162 µ ; la 3e, à 197 µ de l'extrémité antérieure. Une gaine, élargie vers le milieu du corps, assez exactement accolée partout ailleurs, ne flotte libre qu'en avant de la tête.

6° Microfilaire de *Lagoon Flycatchei* (Famille des *Tyrannidæ*). — Hématozoaire sans gaine, mesurant 140 µ sur 3 µ, 50, terminé par une queue brusquement filiforme. Deux taches, l'une à 36 µ, l'autre à 109 µ de la tête.

IV. — Spirochète

La Spirochétose des poules n'a encore jamais été identifiée en Guyane. Des épizooties très meurtrières, dévastant des basses-cours entières, sont cependant signalées depuis fort longtemps ; elles apparaissent, paraît-il, tous les 4 ou 5 ans. Mais la nature vraie de l'affection avait toujours été méconnue (1).

Peu de temps après notre arrivée dans la Colonie, il nous a été donné d'examiner un certain nombre de Poules, destinées à l'alimentation des malades de l'Hôpital Colonial, et de trouver

(1) Nous apprenons que notre regretté ami E. Brimont avait diagnostiqué la spirochétose à St-Laurent-du-Maroni peu de temps avant de tomber malade.

dans le sang de l'une d'elles *Spirochœta gallinarum*. La poule, mise en observation, mourait dès le lendemain au Laboratoire. Le nombre des spirochètes avait augmenté progressivement depuis la veille, pour disparaître subitement ; la mort suivit la crise de deux heures environ.

Grâce à l'actif et aimable concours du Vétérinaire du Gouvernement, M. VIENNE, toujours disposé à aider l'Institut d'Hygiène, nous avons pu visiter quelques poulaillers de la banlieue de Cayenne, dans lesquels des Poules étaient mortes en séries les mois précédents, et en particulier celui duquel provenait l'oiseau acheté par l'Hôpital. Les *Argas miniatus* étaient en nombre considérable dans les boiseries de la plupart de ces poulaillers. Il n'y eut pas d'épizooties en 1917.

La présence de la Spirochétose des Poules en Guyane s'explique aisément par la proximité du Brésil, où l'agent pathogène a été découvert en 1903 par MARCHOUX et SALMIBENI, et de la Martinique où le rôle du Spirochète a été démontré par SIMOND, AUBERT et NOC en 1909.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Boutons d'Orient expérimentaux chez un *Cercopithecus mona* ; multiplication des boutons primaires par auto-inoculations. Le *C. mona* et un mangabey, morts au cours d'infections cutanées, ne présentent pas trace d'infection viscérale.

Par A. LAVERAN

Dans la séance d'avril dernier, j'ai communiqué à la Société les observations d'un *Cercopithecus mona* et d'un *Cercocebus fuliginosus* auxquels j'avais inoculé la *Leishmania tropica* par le procédé dont je me sers habituellement et qui étaient porteurs, le 11 avril, de beaux boutons d'Orient. Je pensais que, chez ces deux singes, la dermatose suivrait sa marche habituelle et que les boutons, après une période d'ulcération plus ou moins prolongée, entreraient en voie de résolution et de cicatrisation, sans complication ; il n'en a rien été. L'observation du *C. mona* surtout me paraît intéressante, je crois devoir la compléter.

Un *Cercopithecus mona*, mâle, pesant 3 kg. 400 est inoculé le 1er mars 1917 sur une souris infectée par *Leishmania tropica ;* je fais, par mon

procédé habituel, trois inoculations à la face externe de la cuisse droite. — 8 mars : nodules de la grosseur de grains de millet au niveau de deux des piqûres ; la ponction de ces nodules donne des *Leishmania* non rares. — 16 mars : les deux boutons ont grossi, *Leishmania* très nombreuses. — 20 mars : les deux premiers boutons ont pris le volume de petits pois, et un nouveau bouton s'est développé au niveau de la troisième piqûre d'inoculation, *Leishmania* nombreuses dans les trois boutons. — 27 mars : deux des boutons ont pris le volume de noisettes, le troisième est plus petit. Les boutons sont indurés, il n'y a pas trace d'ulcération de la peau ; *Leishmania* très nombreuses dans deux boutons, moins nombreuses dans le troisième. — 5 avril : boutons toujours très gros, indurés à la base, ramollis au sommet où la peau, amincie et rougeâtre, est en voie d'ulcération ; *Leishmania* nombreuses dans deux boutons, non rares dans le troisième, mélangées à du pus. Etat général très satisfaisant. — 9 avril : les trois boutons sont ulcérés ; une des ulcérations a l'étendue d'une pièce de 50 centimes ; les ulcérations qui ne sont pas recouvertes de croûtes saignent facilement ; *Leishmania* assez nombreuses dans l'exsudat (pus et sang). — 18 avril : à la face externe de la cuisse droite, en avant des trois boutons ulcérés, on compte cinq boutons secondaires, indurés, qui ont le volume de petits pois ; *Leishmania* assez nombreuses dans les boutons ulcérés et dans les boutons secondaires. — 22 avril : les boutons ulcérés ne se recouvrent pas de croûtes, ils saignent facilement, d'autant plus que le singe gratte souvent sa cuisse. Les boutons secondaires augmentent de nombre et de volume. — 26 avril : les trois ulcérations se recouvrent de bourgeons charnus ; les boutons secondaires s'élargissent ; *Leishmania* non rares dans deux des boutons ulcérés, rares dans le troisième, assez nombreuses dans les boutons secondaires, non ulcérés. — 16 mai : les trois boutons ulcérés se sont recouverts de croûtes brunâtres, peu épaisses ; les ponctions faites sous ces croûtes donnent des *Leishmania* rares et souvent en mauvais état. — 30 mai : les trois boutons primaires sont en bonne voie de cicatrisation, on n'y trouve plus de *Leishmania* ; les boutons secondaires augmentent de volume et se couvrent de croûtes brunâtres ; de nouveaux boutons apparaissent à la face externe de la cuisse droite. Pendant le mois d'avril, le singe qui ressentait évidemment des démangeaisons au niveau des boutons, se grattait fortement la cuisse droite et il est très vraisemblable que telle est l'origine des boutons secondaires. — 20 juin : deux des boutons primaires sont encore indurés à la base et recouverts de croûtes. Les boutons secondaires continuent à se multiplier. — 9 juillet : les boutons secondaires sont disséminés sur toute la surface externe de la cuisse droite, ils sont indurés et recouverts de croûtes brunâtres, isolés ou agglomérés ; les plus petits ont le volume de grains de millet, les plus gros celui de petits pois ; la ponction de deux de ces boutons donne des *Leishmania* non rares. — 16 juillet : les trois boutons primaires sont cicatrisés ; les boutons secondaires de la cuisse sont toujours en voie d'évolution ; à côté des boutons déjà ulcérés et recouverts de croûtes, on distingue de nouveaux éléments. Il est difficile de compter les boutons secondaires qui sont agglomérés sur quelques points ; il y en a une vingtaine. La ponction de quatre de ces boutons donne des *Leishmania* non rares. On constate à la naissance de la queue, à la face dorsale, l'existence d'un bouton qui a le volume d'un pois et qui ponctionné donne des *Leishmania* non rares. L'apparition de ce bouton confirme l'opinion émise plus haut, relative à des auto-inoculations. — 21 juillet : le bouton situé à la base de la queue grossit ; ponctionné, il

donne des *Leishmania* assez nombreuses. — 26 juillet : deux boutons secondaires de la cuisse donnent, à la ponction, des *Leishmania* assez nombreuses ; le bouton de la queue en donne de nombreuses, il est donc en pleine évolution alors que les boutons primaires sont cicatrisés. — 1er août : les boutons secondaires de la cuisse sont toujours gros, saillants, recouverts de croûtes brunâtres sous lesquelles on trouve du pus ; quatre de ces boutons ponctionnés donnent des *Leishmania* assez nombreuses, mais souvent en mauvais état. Le bouton de la queue a pris le volume d'une noisette, croûte brunâtre avec du pus épais au-dessous ; *Leishmania* assez nombreuses. — 11 août ; même état ; trois boutons de la cuisse ponctionnés donnent des *Leishmania* non rares ; le bouton de la queue en donne encore de nombreuses. — 18 août : plusieurs boutons de la cuisse sont écorchés et saignent facilement. Le bouton de la queue, encore gros, est recouvert d'une croûte épaisse, adhérente ; *Leishmania* non rares dans deux boutons de la cuisse et dans le bouton de la queue. — 25 août, même état, *Leishmania* non rares dans le bouton de la queue ; trois boutons de la cuisse ponctionnés ne donnent plus de parasites. — Pendant les mois de septembre et d'octobre, l'état est stationnaire, les boutons sont recouverts de croûtes brunâtres sous lesquelles on trouve des ulcérations. Les examens des produits de ponction des boutons de la cuisse et de la base de la queue faits les 3, 10, 16 et 22 septembre, 6, 13, 20 et 27 octobre, montrent en général des *Leishmania* rares, assez souvent en mauvais état, mélangées à un peu de pus. L'état général est satisfaisant. Le singe pèse, le 3 novembre, 3 kg. 400. — 4 novembre, avec le produit de ponction de plusieurs boutons j'inocule un jeune chien ; 3 piqûres sont faites à la face externe de la cuisse droite, un bouton bien caractérisé se développe au niveau d'une des piqûres. — 17 novembre, l'état général est moins bon, le singe mange peu et tousse. On constate l'existence d'une petite tumeur qui siège dans la peau de la paupière supérieure droite et du sourcil, à la partie externe ; cette tumeur est dure et paraît indolente ; il n'y a ni croûte ni ulcération. Le singe se débattant beaucoup lorsqu'on le prend, je suppose qu'il s'est donné un coup et que la tumeur est due à un hématome. — 4 décembre, le singe va un peu mieux, l'appétit est revenu et la toux est plus rare. Quelques boutons de la cuisse se sont cicatrisés, les autres et le bouton de la base de la queue sont toujours à l'état d'ulcérations recouvertes de croûtes ; la petite tumeur sus-orbitaire du côté droit persiste. — 19 décembre, l'état général redevient mauvais, le singe a maigri, il ne pèse plus que 2 kg. 600. Trois boutons de la cuisse ponctionnés donnent des *Leishmania* non rares ; dans le produit de ponction du bouton caudal les parasites sont nombreux. — 23 décembre, l'état du singe s'est tout à coup aggravé, le chauffage de la singerie ayant dû être suspendu, faute de charbon ; la pauvre bête frissonne sans cesse et ne mange plus. — 24 décembre au matin, le singe est couché sur le flanc, à l'agonie ; mort dans la journée.

Autopsie faite aussitôt après la mort. Le singe pèse 2 kg. 790. La rate, petite, d'aspect normal, ne pèse que 3 gr. Les autres viscères abdominaux ne présentent rien à noter, non plus que le cœur. Les poumons sont fortement congestionnés surtout le poumon gauche à la base ; il n'y a pas trace de tuberculose.

La tumeur sus orbitaire du côté droit qui a le volume d'un gros pois, et qui ne présente pas trace d'ulcération, est incisée ; elle a la consistance d'un fibrome, la couleur, sur la coupe, est grisâtre avec une partie centrale jaunâtre. Dans les préparations faites avec le produit de raclage des



Fig. 1. — Aspect de la cuisse droite du *C. mona* à la date du 14 avril 1917. Boutons primaires ulcérés (A. LAVERAN, Leishmanioses. Paris, 1917, Planche V).



Fig. 2. — Aspect de la cuisse du *C. mona* à la date du 16 juillet 1917.
Boutons secondaires.

coupes de la tumeur, je trouve de nombreuses *Leishmania*, libres ou incluses dans des éléments anatomiques. Il n'y a donc pas de doute sur la nature de la tumeur sus-orbitaire qui doit être considérée comme un bouton secondaire, non ulcéré encore.

Plusieurs boutons de la cuisse sont sectionnés ; la peau est épaissie, infiltrée par un tissu de consistance fibreuse, ulcérée à la surface ; dans les préparations faites avec le produit de raclage des coupes, je trouve des *Leishmania* assez nombreuses.

Les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne contiennent aucune *Leishmania*.

Ainsi le *C. mona* inoculé le 1er mars 1917 est porteur, à la date du 9 avril, de 3 belles ulcérations siégeant à la face externe de la cuisse droite, aux points d'inoculation (boutons primaires); les ulcérations qui ne sont pas recouvertes de croûtes montrent, à l'examen histologique du produit de raclage, des *Leishmania* nombreuses. La figure 1, reproduction d'une photographie prise le 14 avril, donne une bonne idée de l'aspect de la cuisse à cette date.

Le 18 avril, 5 petits boutons secondaires se montrent à la face externe de la cuisse droite, en avant des boutons primaires. Ces boutons, qui contiennent de nombreuses *Leishmania*, grossissent et se multiplient ; à la date du 16 juillet, on en compte une vingtaine. On constate, en outre, à la base de la queue, l'existence d'un gros bouton contenant des *Leishmania* nombreuses. Les boutons secondaires évoluent lentement, s'accroissent et s'ulcèrent, tandis que les boutons primaires se cicatrisent. La figure 2, reproduction d'une photographie prise le 16 juillet 1917 (1), donne une bonne idée de l'aspect de la face externe de la cuisse droite du singe à cette date.

Du mois d'août au mois de novembre, l'état des boutons de la cuisse et de la base de la queue est à peu près stationnaire ; les boutons sont ulcérés, recouverts de croûtes brunâtres ; quand on examine le produit d'excrétion recueilli sous les croûtes, on y trouve des *Leishmania*, souvent non rares, mélangées à des globules de pus. Le 4 novembre, ce produit d'excrétion est inoculé à un jeune chien, 3 piqûres sont faites à la face externe d'une cuisse ; l'une d'elles donne un bouton caractéristique, ce qui montre que les *Leishmania* éliminées avec le pus, bien qu'elles

(1) Les excellentes photographies que reproduisent les figures 1 et 2 ont été prises par notre collègue M. Roubaud auquel j'adresse mes très sincères remerciements.

parussent souvent être en mauvais état, étaient encore virulentes.

Le 17 novembre, on note l'existence d'une tumeur de la grosseur d'un pois à l'extrémité externe de la paupière supérieure droite.

A partir du 15 novembre, l'état général du *C. mona*, très bon jusque là, s'altère ; le singe mange peu, il maigrit et tousse. Le 23 décembre, un arrêt dans le chauffage de la singerie détermine une aggravation rapide dans l'état du singe qui meurt le 24 décembre 1917.

L'autopsie révèle une forte congestion pulmonaire qui explique la mort. Des *Leishmania* nombreuses sont trouvées dans la petite tumeur de la paupière supérieure droite, et dans le produit de grattage des boutons de la cuisse et de la base de la queue ; donc, 9 mois et 23 jours après l'inoculation, la dermatose était encore en voie d'évolution. La rate était normale et, malgré la gravité et la longue durée de la leishmaniose cutanée, aucune *Leishmania* n'a été trouvée ni dans les viscères (foie, rate) ni dans la moelle des os.

Chez l'homme, le développement de boutons d'Orient secondaires pouvant être attribués à des auto-inoculations est fréquent, mais, comme il s'agit presque toujours de malades qui se trouvent dans des foyers d'endémicité de la leishmaniose cutanée, cette étiologie, si probable qu'elle soit, ne peut pas être donnée comme certaine.

Chez le cercopithèque dont je viens de résumer l'observation, le rôle des auto-inoculations ne semble pas pouvoir être mis en doute. Les boutons secondaires ont commencé à se montrer 35 jours après l'apparition des boutons primaires, alors que ces derniers étaient ulcérés ; contrairement à ce qui arrive en général, les ulcérations n'étaient pas recouvertes de croûtes à ce moment, mais à nu, et dans les excreta on trouvait des *Leishmania* nombreuses. Enfin on a noté que, pendant la quinzaine qui a précédé l'apparition des boutons secondaires, le singe se grattait beaucoup, en particulier à la face externe de la cuisse où, vraisemblablement, les boutons primaires donnaient lieu à des démangeaisons.

Le bouton de la queue paraît avoir été inoculé par grattage, après les boutons de la cuisse ; le bouton de la paupière a été inoculé plus tardivement encore, puisqu'il n'a été noté qu'au

mois de novembre et que, en raison de sa situation, il ne pouvait pas passer inaperçu. Il est probable que le singe a introduit entre ses paupières un peu de virus en se frottant l'œil avec ses pattes souillées par le contact avec les boutons ulcérés de la cuisse droite. Il est à noter que le bouton de la paupière avait un aspect un peu différent de celui des autres boutons ; il était de consistance fibreuse avec peu de tendance à la suppuration.

L'observation résumée ci-dessus est remarquable : 1° par la longue durée de la dermatose, durée semblable à celle des boutons d'Orient les plus sévères chez l'homme, alors que, chez le singe et chez le chien, les boutons expérimentaux sont souvent de courte durée ; 2° par le fait qu'il y a eu des auto-inoculations successives ; 3° par l'absence complète de leishmaniose viscérale, malgré la gravité et la longue durée de la leishmaniose cutanée.

Au point de vue pratique, il y a lieu de tirer de ce fait la conclusion que les malades atteints de boutons d'Orient doivent être mis en garde contre les auto-inoculations consécutives au grattage, auto-inoculations qui aggravent notablement cette dermatose en multipliant les lésions et en augmentant leur durée (1).

*
* *

Le *Cercocebus fuliginosus* (mangabey) qui, à la date du 9 avril 1917, avait, à la face externe de la cuisse droite, 3 boutons typiques ulcérés, montrant encore des *Leishmania*, n'a pas tardé à présenter des symptômes généraux inquiétants.

Le 12 avril je note : amaigrissement, tremblements, faiblesse générale ; le singe reste blotti dans un coin de sa cage. L'examen histologique du sang ne révèle pas l'existence d'hématozoaires ; leucocytose très marquée. — 13 avril, le mangabey est couché au fond de sa cage, il est déjà refroidi (température rectale 36°). Les boutons ulcérés sont rouges, desséchés ; dans le produit de grattage, on trouve des *Leishmania*, non rares pour un des boutons, rares pour les deux autres.

Mort le 13 avril 1917. Le singe, qui pesait 4 kg. 150 le 1er mars 1917, ne pèse plus que 2 kg. 620 ; il a donc beaucoup maigri. La rate, d'aspect normal, pèse 4 gr. 50. Les autres viscères ne présentent pas non plus d'altérations macroscopiques. L'examen

(1) A. Laveran, *Acad. des Sciences*, 27 août 1917, C. R., t. CLXV, p. 306.

histologique du foie, de la rate et de la moelle osseuse, fait avec grand soin, ne révèle l'existence d'aucune *Leishmania*.

La cause de la mort du singe n'a pas été établie, mais il est bien certain qu'il n'y a pas eu de leishmaniose viscérale.

GONDER a émis l'idée que chez certains malades, atteints de boutons d'Orient, il existait peut être des infections du foie et de la rate, analogues à celles qu'on observe chez les souris inoculées avec *L. tropica* (1). Les observations qui font l'objet de cette note tendent à prouver que l'hypothèse de GONDER est inexacte puisque, malgré la gravité et la longue durée de la dermatose chez le *C. mona*, et malgré la présence de boutons bien caractérisés, à la période d'état, chez le mangabey, il a été impossible, à l'autopsie de ces animaux, de trouver des *Leishmania* dans les viscères (rate, foie) et dans la moelle osseuse.

Le *Glyptocranium gasteracanthoïdes*, araignée venimeuse du Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin,

Par le Dr EDMUNDO ESCOMEL, Arequipa.

Depuis un temps très éloigné, règne dans nos vallées vinicoles la croyance à l'existence d'araignées venimeuses, parmi lesquelles la plus redoutée est la « Podadora » qui se distingue particulièrement par sa taille, son aspect profondément répugnant et les dommages causés par son venin à l'homme ou aux animaux.

La frayeur causée par la Podadora est telle que, dit-on, un campagnard ayant été mordu par cette araignée, tandis qu'il taillait sa vigne, s'amputa le doigt avec son sécateur, dans la crainte de succomber à l'action de la piqûre.

On affirme l'existence des Podadora dans les vallées de Vitor, Siguas, Camaná, Majes, etc. Les exemplaires que j'ai obtenus pour mes études m'ont été envoyés de Majes par MM. ROMANA et BELAUNDE; le Dr BEDREGAL DELGADO, qui a exercé à Majes, a eu

(1) GONDER, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1913, t. XVII, p. 401.

également l'obligeance de m'envoyer des échantillons de l'araignée ainsi que des observations cliniques qu'il a recueillies personnellement.

Ces arachnides se développent et entrent en plus grande activité à l'approche du printemps et de l'été, où toute la végétation est exubérante dans nos vallées fertiles. Lorsqu'on coupe les branches de la vigne en août, on les prend avec plus grande facilité (d'où le nom de *Podadora*) (1), et c'est alors qu'on observe les morsures les plus nombreuses. Les araignées se tiennent immobiles sur les branches sèches, couleur de cendres, avec les pattes cachées par l'abdomen; elles offrent ainsi l'aspect *d'un bourgeon de vigne*. Les campagnards sont mordus, soit aux mains en saisissant les rameaux sans voir les araignées qui s'y dissimulent, soit aux pieds lorsqu'elles tombent à terre et que le pied nu des paysans se pose sur elles. Les pieds sont, en effet, après les mains, les parties du corps les plus fréquemment atteintes.

D'autres régions sont aussi attaquées, mais beaucoup moins fréquemment, car l'animal se déplace péniblement, avec un certain tremblement, et n'est dangereux que lorsqu'il n'est pas aperçu.

Cette inertie a été bien observée par M. ALBERTO BELAUNDE, qui en mars 1917 plaça une araignée sur un vieux tronc d'arbre et en juillet la retrouva dans la même position, avec les pattes sous l'abdomen, offrant ainsi la plus grande ressemblance avec le bourgeon dont j'ai déjà parlé.

Nous avons soumis récemment quelques exemplaires de l'araignée à l'examen de M. le Dr HOUSSAY, éminent arachnologue de Buenos-Ayres, lequel fit identifier l'animal par un spécialiste, le Dr CARBONNEL. Nous avons ainsi pu connaître que l'*Araña Podadora de Majes* n'est autre que le *Glyptocranium gasteracanthoïdes* de NICOLET.

Jusqu'à nos études, il n'a été fait au Pérou, à notre connaissance, aucun travail scientifique sur le venin de cet arachnide. D'après une lettre du Dr HOUSSAY, l'action venimeuse du *Glyptocranium* n'aurait même jamais été signalée.

Nous avons présenté cette année un premier travail sur la

(1) On désigne sous le nom de Poda la taille de la vigne.

question à la Société de Médecine tropicale de New-York (1), auquel nous renverrons pour l'exposé plus détaillé des caractères zoologiques.

Cet arachnide se distingue des autres araignées existantes ou décrites au Pérou par son céphalo-thorax réduit et son abdomen énorme et globuleux.

La couleur est grise, semblable aux troncs d'arbres remplis de poussière dans lesquels vit l'animal. Le céphalo-thorax est coriacé, dur, hérissé de petites épines ou petits tubercules coniques de couleur grise, couronnés par un sommet de couleur

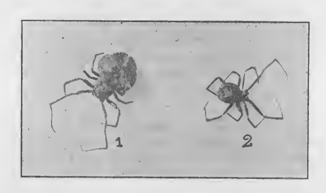


Fig. 1. — Podadora, *Gliptocranium gastoracanthoides*.
Fig. 2. — Lucacha, *Latrodectus mactans*.
Grandeur naturelle.

rouge orangé. Il mesure de 3 à 5 mm. de long pour 3 à 4 de large. Sur la partie antérieure, on aperçoit les yeux très petits implantés sur des tubercules. La face inférieure où s'insèrent les pattes est d'une couleur rouge pourpre, ainsi que le premier segment de celles-ci

L'abdomen mesure 10 mm. d'avant en arrière, 12 mm. dans le sens transversal et 7 mm. de hauteur.

De couleur gris-cendré sur le dos, il existe sur la partie médiane du ventre une tache glabre, rouge orange, trapézoïdale.

On remarque aussi une crête peu saillante antéro-postérieure. A l'union du quart antérieur avec les trois quarts postérieurs, deux tubercules à bout arrondi, de 1 1/2 à 2 mm. de hauteur,

(1) *New Orleans Medic. a. Surgic. Journ.*, t. 70, n° 6, déc. 1917, p. 530.

divergents, de couleur cendrée. Ces tubercules ont valu à l'animal la dénomination de *Gasteracanthoïdes*.

Ces arachnides tissent rarement des toiles. Ils vivent de préférence accrochés aux rameaux des vignes, les pattes recroquevillées, complétant le mimétisme qui les rend dangereux, comme je l'ai déjà dit.

Les *œufs* sont ronds, blanc jaunâtre ; ils donnent par leur trituration un liquide lactescent d'odeur répugnante.

Ils se trouvent à l'intérieur des cocons, en nombre très variable ; nous en avons compté entre 60 et 400.

Les cocons sont piriformes, blanchâtres, suspendus aux branches par la partie la plus étroite. Avec le temps, au fur et à mesure que les petites araignées sont proches de leur éclosion, le cocon devient de plus en plus foncé, et de consistance parcheminée.

Le poids des cocons est très variable ; j'ai noté une moyenne de 0 g. 130 (enveloppe et œufs), de 0 g. 035 pour l'enveloppe seule.

Dans quelques cocons, nous avons rencontré, entre l'enveloppe coriacée extérieure et une deuxième enveloppe intérieure qui renfermait les œufs, quelques larves ou nymphes d'un petit hyménoptère vivant. En faisant avec soin une section transversale du cocon, je vis un hyménoptère, à l'état d'insecte parfait, se dégager et s'envoler avec une grande vivacité. Cet hyménoptère a été envoyé aux soins toujours aimables de mon maître, M. le professeur Laveran, aux fins d'identification. Il sera déterminé ultérieurement.

Nous avons trouvé un cocon qui permit l'éclosion de 60 petites araignées, et qui renfermait des restes de larves de l'hyménoptère dévorées par elles.

Un mois après la réception des cocons, attendant l'éclosion des petites araignées pour continuer mes expériences, je vis sortir d'un cocon, au lieu des araignées, 10 hyménoptères très actifs et mobiles, qui se déplaçaient avec une grande vivacité dans l'intérieur du flacon qui les renfermait ; il y avait 3 ♂ et 7 ♀. En examinant le centre de ce cocon, je le trouvai absolument vide d'œufs de *Glyptocranium*, ils avaient été dévorés par les insectes.

Il résulte de ces observations que l'hyménoptère en question

est un parasite du *Glyptocranium*, mais qu'il peut aussi être détruit par les jeunes araignées des cocons.

Les hyménoptères ♂ ont de 8 à 10 mm. et les ♀ de 10 à 12, sans compter l'aiguillon. La tête est petite, grêle, noire, les yeux noirs, séparés entre eux par deux taches verticales de couleur bleue. Les antennes noirâtres, presque aussi longues que le reste de l'animal. Le thorax est noir, l'abdomen rouge foncé à sa région dorsale.

Peu d'instants après l'éclosion du cocon, les mâles se mirent à féconder les femelles, même avant d'avoir pris de la nourriture.

Ces animaux se nourrissent avec avidité du nectar des fleurs et des petits grains de sucre qu'on leur jette dans le flacon où ils vivent.

Ils piquent aussitôt qu'on les touche ; l'aiguillon est très fin, de couleur marron. La piqûre produite est douloureuse, elle a été parfaitement bien sentie par les cobayes que j'ai fait piquer sur les narines, les lèvres et les gencives. Quelques minutes après la piqûre, il se développe une papule rouge saillante que l'animal gratte de temps en temps. 12 h. après, il existe une tache ecchymotique parfaitement nette ; au bout de 24 h., l'ecchymose a diminué et présente à son centre, qui correspond à l'entrée de l'aiguillon, un ulcère très petit, escharotique, qui disparaît peu de jours après sans laisser de traces. Le cobaye piqué ne présenta jamais de symptômes généraux.

Effets de la morsure du Glyptocranium chez l'homme. — Nous acceptons la classification donnée par Sommer et Greco des phénomènes produits par les morsures d'araignées venimeuses, en les plaçant en trois catégories, à savoir :

1° Arachnidisme cutanéo-hémolytique (arachnidisme lympho-hématique, gangréneux, tache gangréneuse).

2° Arachnidisme exanthématique (erythème polymorphe arachnidique, arachnidisme scarlatiniforme) et

3° Arachnidisme neuromyopathique (tarantulisme, latrodectisme, neuro-arachnidisme, arachnidisme neuro-toxique).

Les effets produits par la morsure du Glyptocranium appartiennent à la première catégorie, soit à l'*Arachnidisme cutanéo-hémolytique gangréneux*, car les symptômes locaux et généraux, soit cliniques, soit expérimentaux, nous le démontrent de la manière la plus nette.

Symptômes locaux. — Les symptômes locaux qui sont ceux

qui prédominent dans la majorité des cas se révèlent tout d'abord par la formation d'une papule rouge, entourée par une tache érythémateuse pseudo-érysipélateuse qui s'étend avec rapidité à partir de la zone de la morsure. Dans le centre de la papule, si la morsure est observée au bout de peu de temps, il est possible de voir un ou deux petits points plus foncés qui révèlent la pénétration des chélicères de l'arachnide sur la peau du malade. Un œdème survient rapidement et envahit la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, voire même les organes voisins.

24 h. après, l'aspect de la lésion ressemble à celui d'un phlegmon diffus, parsemé de phlyctènes aseptiques et de dénudations épidermiques.

Au bout de 48 h. environ, lorsqu'il s'agit de l'arachnidisme local ordinaire, on voit la nécrose qui commence par le point piqué et qui s'étend suivant le parcours de l'œdème ; de grands morceaux de tissus peuvent se sphacéler, laissant à nu les aponévroses, les muscles et même les organes internes.

Entre 6 à 10 jours, le sphacèle s'est limité spontanément et commence son élimination, laissant de vastes plaies, de réaction torpide, que suivent des cicatrices rétractiles qui altèrent les fonctions des organes voisins (articulations des doigts, etc.).

Chez une petite malade du Dr Bedregal Delgado qui fut piquée par le *Glyptocranium* à la partie antérieure du cou, il se produisit un sphacèle énorme qui mit à nu les organes les plus importants de la région au bout de sept jours ; la malade mourut neuf jours après avoir été mordue.

Ce n'est pas le cas ordinaire car, malgré la tradition, les cas mortels sont peu nombreux aussi bien dans notre statistique que dans celle du Dr Bedregal Delgado.

Symptômes généraux. — Le symptôme prédominant, qui se présente immédiatement après la morsure, est la sensation d'effroi que les malades éprouvent ; ils se croient en danger de mort. Nous rappellerons à ce sujet le cas du paysan qui se pratiqua lui-même l'amputation du doigt pour échapper aux conséquences présumées fatales de la morsure.

Les personnes atteintes éprouvent ensuite une douleur plus ou moins intense, accompagnée de lassitude générale, d'accélération de la respiration et de la circulation, de fièvre, albuminurie et quelquefois hématurie ; ce dernier symptôme est celui qui frappe le plus les malades.

Ces symptômes diminuent en peu de jours et parviennent à disparaître complètement avant les symptômes locaux. Parfois, mais rarement, le pouls devient incomptable, la respiration se fait superficielle et très accélérée, l'abattement est profond ; il y a de l'anurie, des convulsions surviennent et la mort met fin à cet état de choses. Ce sont les symptômes d'*arachnidisme cutanéo-hémolytique-gangréneux* hypertoxique mortel.

Parfois la mort est survenue par septicémie intercurrente, par développement de bactéries septiques pyogènes (streptocoque, staphylocoque, etc.) dans les grandes plaies sphacélées, et cela s'explique étant donné l'état tout rudimentaire d'éducation médicale de nos campagnards qui emploient parfois les remèdes les plus étranges pour se guérir des morsures de la Podadora.

Expérimentation sur les animaux. — M. le Dr HOUSSAY, par de multiples expériences, a fait ressortir les propriétés toxiques des œufs des araignées venimeuses, et montre le parti qu'on peut tirer du matériel qu'ils fournissent pour l'étude expérimentale du pouvoir venimeux. Nous nous sommes servi pour nos études des indications fournies par l'éminent biologiste argentin.

Nous avons trouvé que les pouvoirs toxique et hémolytique des œufs frais et des œufs contenus dans l'abdomen des femelles sont très intenses. Ils sont moins développés dans les petites araignées sorties spontanément des cocons et diminuent au fur et à mesure que les araignées grandissent. Ils sont nuls ou presque nuls chez les mâles.

Nous avons inoculé de préférence le produit des œufs bien triturés dans l'eau distillée stérilisée ; on obtient ainsi une substance laiteuse, qui devient de plus en plus mate à mesure que les œufs sont plus anciens.

Nous n'avons pas encore pu déterminer la dose mortelle d'œufs par kilo d'animal ; mais nous avons obtenu la mort rapide de cobayes de 500 à 600 g. en leur inoculant par voie intra-péritonéale 60 œufs triturés dans 1 cm³ d'eau distillée.

Injection intra-péritonéale. — Les effets ont été constants. Immédiatement après l'injection, le premier phénomène est de la stupeur : le cobaye se maintient immobile, hébété, les yeux fixes, la respiration superficielle ; il se plaint constamment, ce qui indique que l'injection est douloureuse dès le premier moment.

Si l'on n'excite pas le cobaye, il reste immobile à la même

place jusqu'à sa mort ; les excitations produisent des réflexes intenses mais courts : il s'agit plutôt de sursauts que de vrais réflexes. Ces réflexes deviennent de moins en moins intenses, ce qui s'observe très nettement en mettant dans la même cage deux cobayes dont l'un seulement est inoculé.

Au bout de 15 m., les poils se hérissent, le regard se fixe, la respiration et la pulsation s'accélèrent. L'animal est immobile.

1/2 h. après, l'immobilité est plus grande, il y a du myosis ; si l'on pousse l'animal il laisse traîner son train postérieur, qu'il redresse péniblement et lentement ; les réflexes sont diminués, la respiration et la circulation très accélérées.

Au bout de 45 m., l'animal pousse des cris de douleur qui augmentent de plus en plus en intensité et en fréquence ; la respiration et la circulation sont très accélérées. L'animal est couché de face ou de côté ; il ne peut plus bouger. Peu d'instants après, les plaintes s'atténuent, la respiration et la circulation se ralentissent et après quelques ouvertures spasmodiques de la bouche, rarement après des convulsions générales, l'animal meurt entre 50 et 60 m. après l'injection.

Il convient de remarquer la similitude de symptômes que j'ai observés chez le cobaye par l'injection intra-péritonéale hypertoxique d'œufs de *Glyptocranium gasteracanthoïdes* de Majes et ceux du *Latrodectus mactans* des environs d'Aréquipa. Dans ces cas les phènomènes d'arachnidisme se confondent dans les limites de l'hypertoxicité.

Autopsies. — Dans toutes les autopsies, nous avons toujours observé unegran de réaction inflammatoire de la zone péritonéale injectée, avec dilatation et rougeur intense de l'intestin.

Les poumons sont pâles, rétractés, flottant sur l'eau, mais ne donnant pas la mousse symptomatique d'œdème que d'autres auteurs ont signalés pour le venin d'araignées différentes du *Glyptocranium*. Le cœur est toujours distendu, les oreillettes noires et bourrées par des coagulations sanguines, produites par les thrombokinases signalées chez d'autres arachnides. Foie et rate légèrement congestionnés, de même que le rein et l'encéphale. L'urine intra-vésicale en petite quantité ne renfermait pas de sang. En somme : les lésions nécropsiques prédominantes sont les coagulations intra-auriculaires et la grande réaction hyperhémique péritonéo-intestinale à l'endroit de l'injection.

Injections sous-cutanées. — Nous les avons pratiquées chez les

cobayes à doses massives et à doses fractionnées progressivement croissantes. Avec les premières, nous avons eu la mort de l'animal; par contre avec les secondes l'immunité s'est établie d'une manière graduelle avec des troubles de moins en moins sensibles.

Injections sous-cutanées massives. — Les cobayes sont de poids moyen et la dose varie entre 200 et 300 œufs, petits, triturés dans de l'eau. Dès le moment de l'inoculation, l'animal subit la stupeur déjà signalée dans l'injection intra-péritonéale et s'immobilise en un coin de la cage. Le cobaye non inoculé que je mets toujours à côté du premier dans la même cage permet de bien faire la comparaison.

12 h. après, la région inoculée est douloureuse. Un œdème se développe, qui s'étend vers l'abdomen, sous la peau. Le cobaye est très endolori, les réflexes diminués. L'animal réagit à peine aux excitations intenses; la respiration et la circulation sont très accélérées. Au bout de 24 h., le cobaye meurt lentement après avoir poussé plusieurs cris de plus en plus faibles et espacés. La mort survient à la place même où l'animal s'est couché pendant les dernières 12 h., avec de l'incontinence urinaire et intestinale. Il n'y a pas d'écume à la bouche.

Comme on le voit, on observe ici les symptômes du Glyptocranisme sub-aigu, en tout comparable à celui qui s'observe dans l'injection intra-péritonéale, mais avec une atténuation légère correspondant à la voie employée.

Autopsies. — En relevant l'animal mort, les poils et l'épiderme restent adhérents à la cage. La région abdominale est dépourvue de poils et d'épiderme ; elle est très gonflée, œdémateuse, de couleur rouge-violacée, foncé se déchirant avec la plus grande facilité à la moindre pression extérieure. Elle n'a pas l'odeur repoussante de la gangrène gazeuse.

En dehors de cette zone nécrotique, les poils et l'épiderme qui restent adhérents se dégagent avec facilité jusqu'à plusieurs centimètres en dehors du centre nécrosé. Sur ce centre, toute la peau est nécrosée de même que le tissu cellulaire sous-cutané ; les muscles de la paroi abdominale sont noirâtres et déchirables ; l'œdème s'étend jusqu'au péritoine qui est infiltré et épaissi au niveau de la région nécrosée ; l'intestin sous-jacent est rouge, gonflé et distendu par des gaz ; il ne faut pas oublier que l'injection a été faite sur le dos de l'animal.

Les poumons sont pâles, rétractés, sans mousse ; ils surnagent à la surface de l'eau.

Les oreillettes sont remplies de caillots sanguins. L'estomac est dilaté. Foie, rate et reins hyperhémiés. Intestin distendu seulement en face de la zone nécrosée.

Ces caractères sont analogues à ceux que l'on observe chez l'homme et surtout chez les enfants, par morsure directe de la Podadora et dans les cas de mort.

Injections fractionnées et progressivement croissantes. — Dans une série de cobayes, nous avons fait des injections sous-cutanées d'œufs, en commençant par les chiffres de 5, 10 et 15 respectivement, sous la peau du dos. Tous les cobayes offrirent des symptômes locaux et généraux qui durèrent 48 h. dans les premières injections et au fur et à mesure qu'elles se multiplièrent, à tel point que nous sommes arrivés à inoculer 100 œufs sans obtenir presque de réactions.

Nous avons augmenté le nombre des œufs de 5 en 5 par semaine. Les premières injections seulement donnèrent de l'œdème local ; ultérieurement n'a plus subsisté que de la douleur à la suite de l'injection.

En somme, avec des doses progressivement croissantes de Glyptocraniotoxines, nous avons obtenu l'immunité des animaux injectés.

Hémolysines. — Parmi les auteurs qui ont étudié les hémolysines des araignées, M. le Dr Houssay de Buenos-Aires occupe une des places des plus importantes et par la valeur de ses expériences et par la sûreté de sa technique.

Nous avons opéré, pour le *Glyptocranium*, suivant la technique du Dr Houssay pour le *Latrodectus*.

Nous nous sommes servi de suspensions de globules rouges dans du sérum physiologique à 5 o/o, en utilisant surtout le sang d'homme et de cobaye et des extraits d'araignées femelles, de jeunes araignées et d'œufs.

Comme le Dr Houssay, nous avons obtenu des sérums antihémolytiques spécifiques (pour le *Latrodectus* et le *Glyptocranium*). Aussi à la dénomination générale d'*Arachnolysines*, nous préférons substituer, dans le cas particulier, celle de *Glyptocraniolysines* pour les substances hémolytiques renfermées chez le *Glyptocranium.*

Les extraits des mâles ne se sont pas montrés hémolytiques.

Les abdomens de femelles, et en particulier ceux qui laissent apercevoir des œufs dans leur intérieur, sont assez fortement hémolytiques. Les œufs des cocons récents sont très hémolytiques, tandis que les petites araignées, récemment écloses, ne le sont qu'à un degré moindre. Ces faits sont en tout d'accord avec ceux observés par les docteurs HOUSSAY, WALBUM et R. LÉVY.

Le sang humain est plus facilement et plus rapidement hémolysé que celui du cobaye.

La meilleure température au point de vue de l'intensité et de la rapidité de l'hémolyse a été celle de 37°. En partant d'un œuf par cm³ de suspension de globules à 5 o/o, l'hémolyse a été de moins en moins intense ; elle était faible avec 10 œufs. Par comparaison avec le tube étalon, on apprécie mieux ces faits.

Il convient de remarquer la quantité de ferment fibrino-coagulant qui existe dans les œufs de *Glyptocranium* ; le caillot se précipite rapidement au fond des tubes d'expérience. Cette *thrombokinase*, étudiée par WALBUM chez d'autres Arachnides, nous explique la formation rapide de ces caillots dans l'intérieur des cavités auriculaires du cœur lors de l'empoisonnement aigu par le venin de la Podadora.

Antihémolysines. — Le sang de nos cobayes immunisés contre la *Glyptocraniotoxine* l'a été aussi contre la *Glyptocraniolysine*, car l'hémolyse ne s'est plus réalisée en employant la technique signalée ; donc une *antihémolysine* s'est formée. Il ne s'est pas non plus formé de caillot sédimentaire de fibrine, ce qui dénote la production d'*antithrombine*.

Par contre, en faisant agir des œufs de *Latrodectus* sur la suspension de globules rouges de cobayes immunisés contre le *Glyptocranium*, l'hémolyse s'est produite, quoique moins accusée que pour les cobayes neufs.

L'antihémolysine pour le venin de *Glyptocranium* n'agit pas pour le *Latrodectus* et vice-versa ; cette spécificité expérimentale apparaît suffisante pour établir la spécificité des termes : Glyptocraniolysine ; Latrodectolysine.

Injections d'œufs de Latrodectus à des cobayes immunisés contre le Glyptocranium. — Les injections massives, intrapéritonéales et sous-cutanées d'œufs de *Latrodectus* à des cobayes immunisés contre le poison de *Glyptocraninm*, ont tué nos animaux presque comme s'il s'agissait d'animaux non immunisés. Ceci confirme ce que nous avons dit au sujet des antitoxines, des antihé-

molysines, des antithrombines, qui sont *spécifiques*, comme beaucoup d'auteurs l'ont aussi démontré pour d'autres araignées venimeuses.

Diagnostic. — Lorsqu'un paysan de la vallée de Majes en coupant les rameaux de vigne se sent mordu pendant cette opération, à la main ou au pied, il peut être certain qu'il a été atteint par la Podadora et qu'il doit instituer le traitement le plus tôt possible.

L'araignée est d'ailleurs très reconnaissable en raison de sa forme, et très connue des campagnards de la région. Quelques minutes, voire même quelques heures après la morsure, on peut encore discerner le point de pénétration des chélicères, au centre de la papule cutanée réactionnelle.

Il en est tout autrement s'il s'agit d'enfants ou de personnes mordues pendant leur sommeil et qui se présentent au médecin en pleine évolution de la phlegmasie gangréneuse ; ici c'est le lieu de provenance du malade, joint à une pyoculture aérobie et anaérobie négatives, qui établiront le diagnostic et nous conduiront au traitement.

Lorsqu'il s'agit de personnes négligentes, de campagnards malpropres qui laissent infecter secondairement leur plaie, le diagnostic est très difficile à poser. La provenance du malade constitue toujours un signe de grande importance.

On distinguera la phlegmasie glyptocranienne de l'*érysipèle* par la presque absence de fièvre, par le caractère gangréneux de la plaie, par la pyoculture streptococcique négative, et par la rapide réduction des symptômes locaux résultant de l'application d'attouchements à la solution aqueuse de permanganate de potasse à saturation.

On la distinguera du *phlegmon diffus* par la pyoculture et par l'action du traitement. Du reste, les symptômes locaux de la morsure de la Podadora sont plus rapides, plus foudroyants que ceux du phlegmon diffus.

On écartera le diagnostic de *gangrène gazeuse* en raison de l'odeur spéciale de cette affection, de son envahissement progressif et très rapide, de l'état général du malade et de la présence du *vibrion septique*, du *B. perfringens* et autres bactéries qui en constituent la flore caractéristique.

On distinguera enfin des *pustules malignes*, les réactions locales dues au *Glyptocranium*, par l'absence du bacille de Davaine,

par la couronne de bulles qui entourent la lésion, par l'absence des deux points marquant la pénétration des chélycères.

Pronostic. — Il est très variable. Si le malade peut se traiter vite et bien, le pronostic est toujours bénin. Si par ignorance ou par mépris il ne se traite pas, il peut en résulter des accidents sérieux, soit immédiats, soit consécutifs à la formation de grands sphacèles susceptibles de compromettre des organes importants (morsures siégeant au cou) ou à des infections secondaires pouvant aller de la suppuration simple à la septicémie. Chez les enfants, le pronostic est plus grave.

Traitement. — Nous l'avons étudié par les voies expérimentale et clinique.

Traitement expérimental. — Nous avons traité des cobayes auxquels nous avons injecté des doses non mortelles : 15, 20 et 25 œufs de prime abord. Ces injections ont été faites sur des couples d'animaux, de poids à peu près égal, pour établir la comparaison entre l'animal traité et le témoin. Le traitement, exception faite des sensibilités individuelles, a toujours donné un résultat favorable.

Le résultat est d'autant plus favorable qu'il est plus précoce. Nous n'avons jamais utilisé la succion. Le traitement a été entrepris 15 m. après les inoculations, ce qui correspond à peu près au temps qu'il faut au paysan mordu pour aller se soigner à la maison la plus proche de son lieu de travail. Pour l'homme, qui peut sucer le venin déposé superficiellement par la morsure de l'arachnide, le traitement est plus facile que pour les animaux. Nous avons expérimenté l'injection de solutions de permanganate de potasse à 1/1000 autour de l'inoculation ; les attouchements des régions œdématiées par la solution de permanganate à saturation, renouvelées, suivant les besoins et la résolution de l'œdème (une à trois fois par jour) et l'administration de permanganate dans de l'eau par la voie buccale à raison de 1 cg. par kilo d'animal.

Traitement clinique. — Ce traitement a dérivé et de nos expériences sur les animaux et de la pratique que nous avons acquise depuis longtemps dans le traitement des morsures du *Latrodectus mactans*, si commun dans les environs d'Arequipa. Ce même traitement nous a donné des bons résultats dans la piqûre d'un Scorpion et d'une Scolopendre qui pullule dans les mêmes endroits. Il consiste dans la succession des opérations suivantes :

1° Pratiquer la succion immédiate de la petite plaie pour retirer le plus de venin possible.

2° Faire la ligature momentanée du membre mordu, s'il s'agit du bras ou de la jambe, pour empêcher la diffusion du venin.

3° Injecter autour de la morsure une solution de permanganate de potasse à titre variable (je commence par 3 à 5 cm^3 de la solution à 1/1000, autour de la morsure).

4° Attouchement de la zone œdématiée de réaction par une solution saturée de permanganate de potasse. Cet attouchement est répété nécessaire toutes les deux heures. On diminue la fréquence de ces applications à mesure que l'œdème disparaît.

5° Administration interne d'une solution de permanganate à 1/4 ou à 1 0/00, par cuillerées toutes les heures ou toutes les deux heures.

6° Addition d'ammoniacaux ou d'injections de spartéine, caféine ou d'huile camphrée dans le cas d'adynamie.

7° Administration, à l'intérieur, de la potion anticoagulante suivante qui alterne avec celle de permanganate :

Rp. : Citrate de soude récemment préparé .	3 à 5 g.
Eau distillée	120 g.
Sirop de citron	30 g.
M. s. a. Cuillerées	

8° Enfin, régime lacté absolu et boissons diurétiques pour activer l'élimination du venin.

Nous considérons comme de grande valeur les onctions, sur la région œdémateuse, de la solution saturée de permanganate de potasse ; nous avons obtenu par elles la neutralisation rapide des venins et une désinfection des pullulations microbiennes intercurrentes aussi intense que celle que produit la teinture d'iode.

Je crois devoir insister encore sur la généralisation de l'emploi de la solution de permanganate, car de jour en jour cette solution rend d'incalculables services, non seulement dans les morsures d'animaux venimeux, mais aussi dans toutes les infections bactériennes superficielles ou même profondes ; son grand pouvoir de pénétration permet des résultats surprenants. Par son prix de revient, par sa facile conservation, c'est le remède par excellence des fermiers, car il suffit d'un peu d'eau quelconque si stagnante, si polluée fût-elle, à laquelle on ajoute du perman-

ganate *ad libitum*, jusqu'à sursaturation, pour obtenir un liquide absolument antiseptique et d'application immédiate.

Pour cette raison, nous conseillerons aux paysans qui pratiquent la taille des vignes, de porter sur eux un petit flacon d'eau et un autre contenant du permanganate de potasse en cristaux, afin de préparer la solution immédiatement s'ils viennent à ressentir les atteintes de la Podadora.

CONCLUSIONS. — 1° L'arachnide *Glyptocranium gasteracanthoides* ou *Podadora* doit être comptée parmi les araignées venimeuses. Elle est capable de déterminer, dans des cas très rares, la mort de l'individu mordu.

2° Elle vit de préférence dans les rameaux de vigne. Les morsures sont surtout fréquentes à l'époque où l'on coupe ces rameaux (Poda), d'où le nom local de Podadora.

3° Sa morsure produit des phénomènes d'*Arachnidisme-cutanéo-hémolytique-gangréneux*, locaux et généraux.

4° L'inoculation du venin et des œufs aux animaux reproduit ces symptômes d'*Arachnidisme-cutanéo-hémolytique-gangréneux* observés sur l'homme.

5° L'injection intra-péritonéale massive est rapidement mortelle.

6° Les injections fractionnées et progressivement croissantes donnent l'immunité, par développement de propriétés antihémolytique, antivenimeuse et antithrombique spécifiques pour le venin du *Glyptocranium*.

7° Le poison, les œufs des cocons, les œufs de l'abdomen des femelles et les jeunes araignées récemment écloses, donnent des extraits venimeux et hémolytiques dans l'ordre progressivement décroissant que je viens de mentionner.

8° Le diagnostic est en général assez facile à faire.

9° Le pronostic est variable et par l'effet du venin lui-même et par les infections secondaires surajoutées sur les plaies gangréneuses de la morsure.

10° Le traitement au permanganate de potasse *intus et extra*, promptement et bien employé, est d'une efficacité certaine.

Arequipa, 1918.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LI, f. 8, oct. 1917.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XI, f. 3, janv. 1918.

Archives Médicales Belges, t. LXXI, f. 1, janv. 1918.

British Medical Journal, n°s 2976-2979, 12 janv.-2 fév. 1918.

Caducée, 15 janvier 1918.

Indian Journal of Medical Research, t. V, f. 2, oct. 1917.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIX, f. 6, déc. 1917.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, n°s 1-3, 1er et 15 janv., 1er février 1918.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. I, f. 2, nov. 1917.

Marseille-Medical, n° 1, 1er janv. 1918.

Medical Bulletin, t. I, f. 3, janv. 1918.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXX, f. 7, janv. 1918.

Pediatria, t. XXVI, f. 1, janv. 1918.

Philippine Journal of Science. B, Tropical Medicine, t. XII, f. 5, sept. 1917.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VI, f. 1, janv. 1918.

Revue scientifique, f. 1-3, 5 janv.-9 février 1918.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XI, f. 1 et 2, nov. et déc. 1917. — *Year-Book*, session 1917-18.

Tropical Diseases Bulletin, t. X, Références; t. XI, f. 1, janv. 1918.

Tropical Veterinary Bulletin, t. V, f. 4, 30 déc. 1917.

VOLUMES ET BROCHURES

J.-C.-H. Fischer. Maatregelen tegen Malaria (Mémoire de l'Institut colonial d'Amsterdam).

J.-E. Montes (Manille). Empleo terapeutico del lipotiki.

Bruno Rangel Pestana (Sao-Paulo). Considerações acerca de alguns protozoarios e outros parasitas encontrados em fezes humanas.

ERRATUM

Séance du 10 octobre 1917, note Rodhain et Van den Branden, p. 705 :

4e alinéa, lire « du 28-7-16 au lieu de 24-8-16 ».
5e alinéa, lire « *560* anophèles ».
Entre le 4e et le 5e alinéa, intercaler l'alinéa suivant :
« Du 18-11-16 au 4-12-16, 101 anophèles, appartenant à l'espèce *Pyretophorus costalis* Lœw, sont lâchés sur 3 roussettes. Elles ne s'infectent pas. L'une des trois est trouvée morte le 4-11-17. Les frottis de la rate ne contiennent pas de parasites de la malaria ».

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

ONZIÈME ANNÉE 1918 N° 3.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 MARS 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

M. MOUCHET, élu membre correspondant à la séanee de décembre, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

Le Dr Ed. RABELLO, professeur de Clinique dermatologique et syphiligraphique de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro, Brésil, adresse à la Société un mémoire manuscrit sur « les formes cliniques de leishmaniose tégumentaire ». L'auteur fait remarquer que, en 1913, dans la thèse de son élève A. ALVES, puis en 1914 dans une publication personnelle, il a proposé la dénomination de leishmaniose tégumentaire et une classification de ses formes cliniques. Le mémoire du Dr RABELLO est déposé aux Archives de la Société.

Communications

Remarques sur les hémocultures pratiquées au Laboratoire de Bactériologie de l'armée d'Orient du mois de juin au mois de décembre 1917 (1)

Par M. TEISSONNIÈRE, M. BÉGUET et R. JOLLY

Le Laboratoire de Bactériologie de l'Armée d'Orient a pratiqué 1.020 hémocultures du 1er juin au 31 décembre 1917, avec 197 résultats positifs qui sont ainsi répartis :

Juin	6	positifs sur	59	hémocultures
Juillet	8	»	83	»
Août	43	»	200	»
Septembre. . .	52	»	235	»
Octobre . . .	55	»	256	»
Novembre . . .	29	»	142	»
Décembre . . .	4	»	45	»

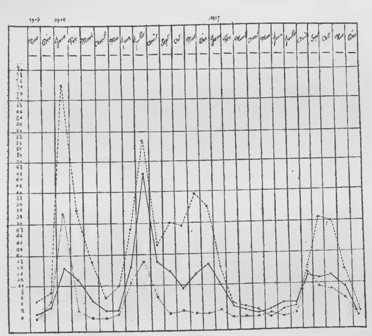
Le Bacille typhique a été rencontré dans 59 cas, soit 29,9 p. 100, le Paratyphique A dans 100 cas, soit 50,7 p. 100 et le Paratyphique B dans 38 cas, soit 19,2 p. 100.

Ces résultats n'ont qu'une valeur relative et il serait illégitime de baser sur eux seuls des conclusions définitives sur l'évolution des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes à l'Armée d'Orient. Le Laboratoire d'Armée est appelé à pratiquer des recherches dans de nombreux hôpitaux, mais à l'exclusion de ceux qui reçoivent spécialement les malades contagieux. Ces recherches sont donc limitées aux cas, assez incertains au point de vue clinique pour avoir échappé au diagnostic précoce et qui ont été hospitalisés sous un diagnostic tout autre que celui de fièvre typhoïde ou paratyphoïde (généralement paludisme). Ces cir-

(1) Teissonnière (M.), Béguet (M.) et R. Jolly. Remarques sur les hémocultures pratiquées au Laboratoire de Bactériologie de l'Armée d'Orient en août, septembre et octobre 1917 (*Réunion des Sciences médicales de l'A. O.*, séance du 13 novembre 1917).

constances restant les mêmes, les résultats mensuels sont comparables.

1° On remarque une prédominance très marquée des infections à Paratyphique A. Cette prédominance, constante dans la période de juillet à décembre 1917, se retrouve dans la courbe des résultats du laboratoire depuis sa création en novembre 1915. Les maxima observés pendant l'année 1916 en janvier, juillet et novembre-décembre donnent respectivement pour le Paratyphi-



Résultats des hémocultures pratiquées au Laboratoire de l'Armée d'Orient.

Légende { Typhique : ————
Paratyphique A : — — — — —
Paratyphique B : . . . .

que A 62 p. 100, 47 p. 100 et 72 p. 100. Ces proportions sont tout à fait en concordance avec celles observées sur le front français. La statistique de Lebœuf et Braun (1), qui porte sur 12.000 hémocultures en 1915-1916, donne comme proportions :

(1) Lebœuf (A.) et P. Braun. Note sur les résultats de 12.000 hémocultures (*Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXI, mars 1917, pp. 138-154).

B. Typhique. . .	10,08	p. 100
. Para B	14,41	»
Para A	75,51	»

2° Parmi les 197 cas positifs observés, 31 portent sur des non-vaccinés, 55 sur des vaccinés depuis plus d'un an et 71 sur des vaccinés depuis moins d'un an.

Malgré l'apparence, ces rapports démontrent la fréquence beaucoup plus grande des infections chez les non vaccinés et le chiffre de 20 p. 100 qui les concerne prend une valeur très importante si l'on considère que ceux-ci constituent l'exception aux armées.

Le rapport de 35 p. 100 qui désigne les vaccinés depuis plus d'un an et celui de 45 p. 100 qui désigne les vaccinés depuis moins d'un an ne prendraient leur valeur que si l'on connaissait la proportion exacte dans l'armée de chacune de ces catégories. Pourtant, étant donné le souci toujours plus grand et la surveillance plus stricte des vaccinations et revaccinations, on peut présumer que le nombre de vaccinés réellement est infiniment plus grand ; par conséquent la proportion des cas positifs constatée parmi eux, bien que représentée par un chiffre plus élevé, est en réalité beaucoup plus faible.

3° La proportion des cas positifs par rapport au nombre des hémocultures est faible, même pour les mois d'août, septembre et octobre, qui correspondent à l'acmé de la courbe. Les conditions qui déterminent les chiffres de ce rapport sont nombreuses et certaines essentiellement variables. En juillet par exemple les cas de dengue très fréquents ont provoqué beaucoup de demandes d'hémocultures. Les hémocultures sont souvent demandées à une période avancée de la maladie, soit à cause de l'évacuation tardive des malades, soit en raison de l'évolution atypique des symptômes. On peut donc présumer que le nombre des fièvres typhoïdes a été sensiblement plus élevé que celui des hémocultures positives.

Multiplication intraganglionnaire d'un staphylocoque dans un cas rapidement mortel rappelant le bubon climatique

Par EDMOND SERGENT et LUCIEN RAYNAUD

Dans l'observation suivante, les symptômes cliniques étaient absolument ceux de la peste bubonique, alors que les recherches bactériologiques, au lieu du bacille de YERSIN, révélèrent la présence d'une variété du Staphylocoque doré.

Le Caporal D., Martiniquais de race blanche, 29 ans, évacué du front depuis un an, de santé générale satisfaisante et fort vigoureux, provenant d'un régiment cantonné à 12 km. d'Alger, se présente à la visite le 27 novembre au matin, se plaignant de douleurs de ventre ; il avait la langue saburrale et un peu de fièvre. Il raconta qu'ayant voulu sortir dans la nuit pour un besoin, il s'était trouvé mal et était resté très longtemps dehors avant de pouvoir revenir à son lit. Il signala aussi, sans qu'on y prit garde, qu'il avait un écoulement blennorrhagique ancien compliqué de rétrécissement. On le purgea et l'exempta de service pour 3 jours. Le 28 il a 39°5 ; le 29 il se représente, il a 38°5, un peu de constipation et se plaint encore de son ventre ; il est si fatigué qu'on l'admet à l'infirmerie. Dans la soirée, l'état général empirant, le délire s'étant installé, on évacue D. à 19 h. sur l'hôpital d'Alger. Son billet d'entrée portait : « *Etat typhique grave, hernie étranglée ou appendicite. Intervention chirurgicale urgente* ». Aucune observation n'accompagnait ce billet. Le malade était dans un état de prostration extrême et parlait avec difficulté ; il présentait un énorme empâtement de l'aine et de la fosse iliaque droites. Température : 39°3.
Le chirurgien de garde jugea qu'une intervention était inutile parce que trop tardive.
D. mourut dans la nuit.

Les symptômes particulièrement graves et cette mort si rapide engagèrent à procéder à l'autopsie sans tarder. On constata, à l'ouverture de la région abdominale droite, une grosse chaîne ganglionnaire hypertrophiée s'étendant de l'aine dans la cavité abdominale et remontant vers le bassin. Les tissus voisins étaient le siège d'un œdème généralisé. Le Pr. CURTILLET pensa aussitôt à la peste ; il suspendit l'autopsie, fit faire un prélèvement dans un des ganglions et prévenir les autorités sanitaires.

L'examen direct des prélèvements faits par le chef de labora-

toire, Dr ALLIOT, montra la présence abondante d'un diplocoque, mais pas de bacille de YERSIN.

Le même jour à 2 h., 30 novembre, nous pratiquons des prélèvements dans divers ganglions de l'aine et de la fosse iliaque droites. Ces ganglions, de la grosseur d'un œuf de poule, ne présentaient ni suppuration ni adhérence. Nous fîmes aussi des prélèvements dans la rate qui était molle et un peu hypertrophiée. Il y avait quelques ganglions perceptibles à l'aîne gauche, pas du tout au cou ni dans les aisselles ; aucune lésion cutanée des membres inférieurs ni des organes génitaux.

En présence de ces signes si typiques et à grand orchestre, tels que nous en avions rencontré dans des épidémies précédentes (Oran), le diagnostic de peste bubonique s'imposa à nous à un tel point que nous négligeâmes d'examiner les autres organes et de parachever l'autopsie.

En vue de rechercher où ce militaire avait pu s'infecter, nous fimes une enquête au casernement de M... qui est constitué par des baraquements, relativement récents, en briques et en planches, installés dans un vaste camp assez éloigné de l'agglomération urbaine. Il n'y a pas été constaté de mortalité sur les rats et ces rongeurs ne paraissent pas y être fréquents ; il n'y a d'ailleurs aucun approvisionnement qui puisse les attirer.

Depuis plusieurs années, il n'a pas été constaté de peste à Alger, et l'examen bactériologique des rats pratiqué régulièrement n'a pas révélé d'épizootie chez les rongeurs.

Etude bactériologique. — L'examen microscopique du suc ganglionnaire montre la présence en énorme quantité d'un diplocoque prenant le Gram, présentant les caractères morphologiques et, dans les premiers ensemencements, les caractères culturaux du *Diplococcus crassus* de JÆGER. Ces cocci sont parfois réunis en masses dans des « nids ». Les mêmes microbes sont retrouvés, mais très rares, dans la rate.

Les ensemencements du suc ganglionnaire donnent en abondance une culture pure du Coccus qui prend rapidement, sur milieu artificiel, les caractères ordinaires du Staphylocoque doré. A noter, dans les piqûres en gélatine, la formation d'une bulle d'air rappelant à s'y méprendre la culture du vibrion cholérique. Le microbe en culture n'est agglutiné par aucun sérum antiméningococcique, comme c'est le cas pour le *Diplococcus crassus*.

Les ensemencements de la rate donnent le même microbe.

Les inoculations sous-cutanées et intrapéritonéales à des souris du suc ganglionnaire et du suc splénique ne les rendent pas malades.

Les inoculations des cultures montrent que ce microbe est peu pathogène pour le lapin et pour le cobaye comme pour la souris. Un demi-tube de culture de 24 h. sur gélose tue le lapin inoculé dans les veines, mais la même dose inoculée au lapin sous la peau ou dans le péritoine ne le tue pas. La même dose inoculée au cobaye sous la peau ou dans le péritoine ne le rend pas malade. Les inoculations sous-cutanées donnent lieu à de larges abcès. Les inoculations à la souris montrent que la dose minima mortelle pour la souris est, en inoculation sous-cutanée, de 1/20 de tube de gélose, et en inoculation intrapéritonéale de 1/400 de tube de gélose.

Résumé. — Un homme jeune et vigoureux meurt rapidement d'une affection fébrile avec bubon suggérant l'hypothèse de la peste. Un diplocoque prenant le Gram est extrêmement abondant dans le bubon, rare dans la rate. Ce microbe qui a dans l'organisme les caractères morphologiques du *Diplococcus crassus* ne se différencie pas du Staphylocoque doré après quelques passages sur milieux artificiels.

Ce cas foudroyant ne paraît pas pouvoir être rapproché d'une autre affection que le bubon climatique, mais ce serait une forme d'une gravité tout à fait anormale.

Des complications pneumococciques extra-pulmonaires chez les Noirs, les Malgaches en particulier (néphrite et hépatite toxi-infectieuses)

Par A. JOUIN

Dans un article paru le 10 novembre dernier dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, nous avons signalé la gravité de la pneumonie chez les Noirs; outre la sensibilité particulière de la race au pneumocoque (Marchoux), il faut presque toujours admettre chez tout pneumonique, une septicémie, con-

trairement à ce qui se passe ordinairement chez le Blanc, où l'affection reste localisée.

Nous avons également attiré l'attention sur la fréquence de la mort subite au début de cette maladie alors que rien parmi les symptômes du moment ne pouvait la faire prévoir à aussi brève échéance; véritable névrite toxi-infectieuse analogue à celle déterminée par la toxine diphtérique dans le cours de cette affection et amenant une dilatation cardiaque aiguë rapidement mortelle.

Outre ce premier danger contemporain des deux premiers jours de la maladie et contre lequel on peut efficacement lutter par l'emploi des toxi-cardiaques (l'huile camphrée à doses massives jusqu'à 20 cm^3 par 24 heures) (SEIBERT) en même temps que par les hypertenseurs (adrénaline au 1/1000, extrait surrénal), il y a lieu pendant la deuxième période, dite période d'état, de surveiller d'une façon toute spéciale l'état fonctionnel des reins et du foie des noirs pneumoniques. Complications rénales et complications hépatiques sont les deux grands dangers qui se présentent le plus souvent; les observations détaillées que nous avons recueillies et les résultats des autopsies que nous avons pratiquées nous ont permis d'avoir des renseignements très précis sur la nature des lésions de ces deux organes en même temps qu'elles nous ont permis de guider pour l'avenir notre thérapeutique.

Le D[r] BUSSIÈRE, chargé des hôpitaux sénégalais (Hôpital Galliéni) du camp de Fréjus-Saint-Raphaël, déclarait il y a quelque temps que la « néphrite à pneumocoques » (*a frigore*) ainsi que l'albuminurie étaient fréquentes dans le cours des pneumonies chez les Sénégalais; l'ictère (forme congestive) serait également à peu près constant.

A notre avis, dans la plupart des cas, il s'agirait plus que d'une néphrite *a frigore* à pneumocoques ou que d'un ictère congestif; nous aurions affaire, à des degrés plus ou moins violents, suivant les cas, d'altérations dégénératives aiguës portant sur une partie ou la totalité du parenchyme de ces deux organes. Les examens histo-pathologiques et le résultat des autopsies nous le montreront mieux.

Les reins de nos malades ayant succombé à ces complications réno-hépatiques étaient augmentés de volume. Leur poids variait de 180 à 250 g., chiffre bien supérieur à la normale. Leur cou-

leur était caractéristique, pâle, blanchâtre, avec quelques îlots hémorrhagiques sous-capsulaires; le doigt s'enfonçait facilement dans le tissu en y provoquant des godets; la capsule se décortiquait facilement; il n'y avait ni kystes, ni saillies à leur périphérie. En un mot nous avions apparemment tout à fait l'aspect du « gros rein blanc brightique ». En pratiquant une coupe transversale du bord convexe, à la région hilaire, à mi-distance entre les deux faces, on s'apercevait que la substance corticale qui normalement ne dépasse guère en profondeur 1 cm. avait envahi presque totalement le parenchyme rénal. Les pyramides de Malpighi dont le nombre a diminué sont réduites à l'état d'îlots isolés et leur sommet ou papille ne vient plus faire saillie dans le bassinet.

Les examens histologiques nous ont donné les renseignements suivants : Des fragments de reins, fixés à l'acide osmique après action du formol, nous montrèrent une dégénérescence granulo-graisseuse généralisée (desquamation des cellules rénales (1) (tissu épithélial) et accumulation de granulations noirâtres dans le protoplasme aussi bien à la base qu'au sommet). Disparition presque totale des glomérules; prolifération intense des cellules adipeuses dans le tissu conjonctif interstitiel. En somme lésions de néphrite dégénérative suraiguë granulo-graisseuse, due à l'élimination par les reins d'une substance toxique qui n'est autre que la toxine pneumococcique.

Du côté du foie, nous avons constaté une augmentation de volume de l'organe ; sa coloration de brun-rougeâtre normalement était jaunâtre ; son tissu mou et friable se laissait déprimer facilement. Des fragments de cet organe traités par l'acide osmique, après fixation au formol à 10 o/o, nous montrèrent au microscope de fines granulations graisseuses à l'intérieur des cellules hépatiques, surtout dans la région avoisinant la veine intra-lobulaire : cette cellule hépatique a d'ailleurs perdu sa forme polyédrique pour devenir sphéroïdale, le noyau a disparu de telle sorte que la cellule semble convertie en un bloc graisseux ; somme toute, on retrouve dans le foie les mêmes lésions dégénératives rencontrées dans le rein (hépatite toxi-infectieuse). Les professeurs Roux et Yersin ont obtenu expérimentalement chez les animaux les mêmes lésions que nous avons

(1) Tubuli contorti, pièce intermédiaire de Sweïger-Seidel) Tubuli-recti).

rencontrées chez nos pneumoniques, par des injections intraveineuses de cultures diphtériques. De même PILLIET dans un article paru dans le *Bulletin de la Société d'Anatomie* (1890) (Pneumonies infectieuses). A ces lésions de la cellule hépatique, peuvent également s'ajouter des phénomènes d'angiocholite; MM. GILBERT et GRENET ont déclaré que l'infection ascendante des voies biliaires paraissait être une cause fréquente de l'ictère pneumonique, associée d'ailleurs à l'altération de la cellule hépatique.

L'examen clinique des pneumoniques en période de complications réno-hépatiques, nous révélait, outre le syndrome ictérique, des signes non douteux d'insuffisance rénale, avec phénomènes urémiques à forme dyspnéique et gastro-intestinale. L'orthopnée présentée par eux n'était pas en rapport avec l'étendue ou la gravité des lésions pneumoniques; chez l'un d'eux ayant un poumon gauche entièrement sain, ainsi que le lobe supérieur droit (ce que nous avons constaté par l'examen sthétoscopique sphonendoscopique au cours de la maladie et que d'ailleurs l'autopsie a entièrement confirmé), nous avons compté jusqu'à 70 inspirations par minute.

L'état de la langue, blanche au centre, rouge sur les bords, était caractéristique ; la sialorrhée était constante (salive jaunâtre presque entièrement formée de bile). Vers le troisième jour de la maladie apparurent des vomissements que nous pûmes qualifier d'incoercibles, car nous dûmes cesser toute alimentation et médication *ab ore*.

L'oligurie du début, qui d'ailleurs se rencontre dans toutes les infections et que le professeur ROGER explique par des phénomènes d'inhibition bulbaire, fit place à une anurie complète. Il faut noter que l'examen des urines avait été pratiqué dès le début et nous avait révélé une albuminurie assez forte, 3 à 4 g. par litre, avec urobilinurie et cylindrurie. Nous n'avons point fait l'épreuve classique de la perméabilité rénale de ACHARD et CASTAIGNE avec le bleu de méthyle (injection de 1 cm³ d'une solution au 1/20) non plus que celle du nitrite d'amyle (albuminurie provoquée); les faits étaient assez nets et montraient qu'il s'agissait bien d'une insuffisance hépato-rénale.

Nos malades n'ont présenté ni œdème de la face ni des membres inférieurs; le cœur, grâce à l'huile camphrée. n'a présenté sauf à la période ultime aucun signe d'hyposystolie ; pas de

dédoublement du deuxième temps, pas de bruit de galop. Notons que la température se maintint toujours au-dessus de 39°.

Des examens cliniques et anatomo-pathologiques, nous pouvons tirer les quelques indications thérapeutiques suivantes :

1° Eviter le plus possible l'emploi de médicaments (surtout des sels ammoniacaux dans le cours de la maladie). Jusqu'à ce jour nous faisons suivre à nos Noirs le traitement préconisé au Val de Grâce par le Dr Gérin et qui consiste à donner le chlorure d'ammonium à la dose de 0,25 toutes les deux heures (nuit et jour). Ce médicament, malgré son action simultanée indéniable sur le cœur, augmente encore le travail du rein et de la glande hépatique (Rétention des sels dans les tissus pendant la période d'état, perméabilité rénale fortement diminuée, rétention de l'urée dans le sang). Or on sait que cette dernière se formerait au détriment des corps ammoniacaux.

2° Agir localement sur le rein par des saignées au niveau de l'espace iléo-costo-lombaire, triangle de J.-L. Petit.

3° User largement et fréquemment des enveloppements humides froids (procédé du maillot).

4° Comme alimentation, nous n'employons que l'eau distillée en ingesta (2 litres par jour environ); nous y ajoutons dans l'intervalle un demi-litre de lait bouilli, refroidi et écrémé.

5° Enfin nous luttons contre la constipation et l'hypertension portale par de grands lavements froids glycérinés de 1 litre à 1 litre et demi.

Epizootie chez le Cobaye paraissant due à une Amibiase intestinale

Par Marcel LEGER

Par injection intrarectale, ou ingestion de kystes, provenant d'une dysenterie humaine, E. Chatton (1) a réalisé, chez le Cobaye, une amibiase intestinale, entraînant la mort de l'animal

(1) E. Chatton, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, t. X, p. 794.

sans provoquer au préalable des selles dysentériques. Le grattage de la muqueuse cæcale montrait de nombreuses amibes; l'étude morphologique, à l'état frais et après colorations appropriées, permettait d'identifier ces dernières à *Entamœba dysenteriæ*. La relation de cause à effet dans ces expérimentations ne peut être mise en doute, et le cobaye, autrement maniable que le chat ou le singe, pourra devenir l'animal de choix dans l'étude expérimentale des amibes dysentériques.

Mais un des arguments, que donne Chatton pour démontrer l'infestation du cobaye, a retenu notre attention. « On n'a jamais signalé, dit-il, l'existence chez les cobayes, dont on autopsie des milliers chaque jour dans les laboratoires, d'une amibiase intestinale ou autre ». L'intéressante communication de notre brillant collègue et excellent ami nous incite donc à mentionner brièvement une affection intestinale mortelle observée à Cayenne chez les cobayes et que nous avons rapportée à une amibiase intestinale.

A notre arrivée en Guyane en août 1916, une épizootie sévissait sur les cobayes de l'Institut d'Hygiène. Elle entraîna, en moins d'un mois, la mort de tous les animaux, une trentaine environ. Ceux-ci étaient enfermés par groupes de 2, 3 ou 4 dans des cages mobiles en bois et en fer. Le local qui leur était affecté était en dehors du laboratoire proprement dit, et le garçon leur donnant à manger n'avait pas, en principe, à manipuler de selles humaines. Il n'existait pas, à ce moment-là, à Cayenne, d'épidémie de dysenterie amibienne.

La maladie durait en apparence 3 ou 4 jours seulement. L'animal cessait brusquement de manger; il maigrissait de façon extra-rapide, se couchait sur le flanc, en proie à des crises d'essoufflement, expulsait des matières fécales diarrhéiques sans mucosités ni traces de sang, et mourait après avoir présenté durant les dernières heures une paralysie du train postérieur.

L'ensemencement du sang, pratiqué peu de temps avant ou après la mort, est toujours resté stérile. L'examen n'a jamais montré la présence de protozoaire sanguicole. Aucune modification appréciable de la formule leucocytaire.

L'autopsie nous révéla uniquement des lésions, d'ailleurs peu marquées, au niveau du gros intestin : zones congestionnées ou dépouillées de l'épithélium, en particulier dans le cæcum ; pas d'ulcérations proprement dites, encore moins de perforations.

L'examen du mucus recouvrant la muqueuse montrait des amibes non rares. Celles-ci avaient déjà été vues, mais en nombre extrêmement faible, en même temps que des flagellés, dans les matières fécales, du dernier jour de la vie.

A l'état frais, cette amibe du cobaye jouit d'une très grande motilité, émettant sans cesse de larges pseudopodes dans lesquels coule en quelques instants le protoplasme tout entier. La distinction entre endoplasme et ectoplasme est pour ainsi dire impossible. Inclusions bactériennes assez nombreuses, mais pas d'hématies phagocytées. Pas de noyau visible. Les kystes, extrêmement rares, mesuraient 14 μ environ ; nous n'y avons pas vu plus de 4 noyaux.

Après coloration au Leishman, suivie d'un Giemsa à 1/10, l'amibe mesure 28 à 30 μ sur 25 à 22 μ. Le protoplasme, d'un beau bleu ciel, montre un grand nombre de petites vacuoles, quelques-unes de celles-ci contenant des bactéries en voie de digestion. Présence, avant tout début d'enkystement, d'inclusions chromatoïdes, fortement colorées. Le noyau, le plus souvent central, est ovalaire ou arrondi, de 3 à 5 μ de diamètre ; il est constitué par un groupement médian et annulaire de grains chromatiques denses, et par une zone externe de chromatine moins dense, dans laquelle les grains se disposent assez régulièrement en rayons allant du centre à la périphérie.

La coloration à l'hématoxyline ferrique, après fixation au sublimé alcoolo-acétique, nous a donné des figures rappelant absolument celles d'*Entamœba dysenteriæ* de la dysenterie humaine. Dans les kystes, présence de corps chromatoïdes (cristalloïdes de Chatton, bâtonnets sidérophiles de C. Mathis et Mercier).

Notre étude de l'entamibe trouvée chez le Cobaye n'a pas été poussée, nous le reconnaissons, aussi loin qu'elle aurait dû l'être. Nous ne faisons pas la preuve qu'elle a été l'agent pathogène de l'épizootie ayant décimé notre élevage. Nous n'établissons pas qu'il s'agit d'*Entamœba dysenteriæ* ou d'une espèce nouvelle. A peine arrivé dans la Colonie, forcé de nous consacrer d'abord aux obligations multiples de nos fonctions de Chef du Service de Santé, nous ne pouvions nous intéresser aux questions de Laboratoire qu'à nos rares moments de liberté. Nous croyons néanmoins, à la suite de l'intéressant travail de Chatton, devoir relater, même sans tirer de conclusions fermes, les quel-

ques observations que nous avons faites sur l'Entamibe du Cobaye observée à la Guyane.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Le Rôle des Mouches dans la dispersion des amibes dysentériques et autres protozoaires intestinaux

Par E. ROUBAUD

Le rôle des mouches dans la dispersion des protozoaires intestinaux parasites de l'homme, et en particulier des Amibes, a été envisagé déjà par différents auteurs, dont les conclusions à ce sujet sont contradictoires.

Pour KUENEN et SWELLENGREBEL (1), le transport des kystes de ces protozoaires par les mouches est pratiquement impossible. Les kystes ingérés par ces insectes sont détruits dans l'intestin, et d'autre part la fixation directe de ces éléments au corps des mouches ou à leurs pattes est exceptionnelle, même si l'on prend soin de souiller artificiellement les mouches avec des excréments infectés.

D. et G. THOMSON (2), WENYON et O'CONNOR (3) estiment au contraire que les mouches jouent un rôle vecteur des plus importants à l'égard des kystes, qu'elles ingèrent en se nourrissant de matières fécales humaines et rejettent inaltérés avec leurs excréments, fait dont la réalité a été également constatée par CHATTON (4), dans un travail récent.

Si l'on tient pour exacte cette dernière donnée, prise au sens strict, on peut à bon droit s'étonner que les affections intestinales à protozoaires ne soient pas plus répandues qu'elles ne le sont, vu le grand nombre de mouches qui fréquentent les latrines et peuvent en été disperser les kystes de tous côtés dans l'en-

(1) *Centralbl. f. Bakt., I, Orig.*, t. 71, p. 378.
(2) *Journ. Royal Army Medic. Corps*, t. XXVII, n° 1, juillet 1916, p. 1.
(3) *Ibid.*, t. XXVIII, n° 5, mai 1917, p. 522 et n° 6, juin 1917, p. 686.
(4) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. X, n° 9, 10 nov. 1917, note (1) de la p. 841.

tourage immédiat de l'homme. Je me suis proposé de vérifier dans quelles limites les mouches peuvent jouer avec efficacité un rôle de transport à l'égard des principaux protozoaires intestinaux qu'elles sont susceptibles d'ingérer en se nourrissant de matières fécales : Amibe dysentérique, Amibe du colon (*E. coli*), *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis*.

A défaut d'espèces plus volontiers coprophages (*Calliphora*, *Lucilia*, *Sarcophaga*, etc.), je me suis servi de la mouche domestique qui s'alimente assez facilement d'excréments s'ils sont mélangés à un aliment quelconque (pain mouillé, riz cuit, sucre, etc.). Pour apprécier la vitalité des kystes expérimentés, j'ai utilisé comme test, d'après KUENEN et SWELLENGREBEL, la solution d'éosine dont WENYON et O'CONNOR ont également fait usage avec les restrictions qui s'imposent. Les kystes normaux. pris dans les selles après leur émission, sont complètement réfractaires à l'action du colorant, tandis que les kystes tués par la chaleur ou un agent désinfectant quelconque manifestent une perméabilité totale et immédiate à la solution colorante On peut ainsi apprécier, avec une certitude assez grande, l'état de vie des kystes d'après leur réaction à la coloration.

I. *Rôle des mouches dans la dispersion des amibes dysentériques à l'état libre.* — Il y avait lieu de se demander si les amibes dysentériques mobiles émises au cours des crises dysentériques franches ne pouvaient présenter, dans l'organisme des mouches, un enkystement ou un stade évolutif quelconque en rapport avec leur dissémination ultérieure. La présence dans les selles de matières muco-sanglantes, susceptibles d'exercer une attraction toute particulière sur les mouches sarcophages qui abondent sur les excréments humains, serait en effet de nature à faciliter l'ingestion des amibes par les mouches et par suite à favoriser leur dissémination.

J'ai nourri des mouches domestiques de matières dysentériques renfermant des amibes mobiles au stade *histolytica*. Moins d'une heure après l'ingestion j'ai pu constater que les amibes étaient inertes, contractées, certaines déjà en voie de destruction. En aucun cas je n'ai observé d'amibes vivantes après plusieurs heures. Il n'y a jamais d'enkystement. Après 18 h. je n'ai plus trouvé dans l'intestin des mouches de traces reconnaissables des parasites. Les amibes libres des selles, ingérées par les mouches, sont donc vouées à une mort rapide, aussi bien que

les amibes contenues dans les selles, ces dernières ne paraissant point susceptibles de conservation prolongée au dehors. A un point de vue général on peut écrire, par suite, que les selles muco-sanglantes des dysentériques amibiens sont sans intérêt pour la transmission de l'affection, et qu'en particulier *les mouches sont incapables de propager les amibes libres.*

II. *Rôle des mouches dans la dispersion des kystes par la voie intestinale.* — Le transport des kystes par les mouches peut être envisagé de deux manières principales : 1° par la fixation aux pattes et aux parois du corps des insectes ; 2° par l'ingestion et l'émission ultérieure dans les fèces.

KUENEN et SWELLENGREBEL ont montré que le premier mode de dispersion ne pouvait entrer en ligne de compte, dans la pratique. Même en prenant soin d'enduire artificiellement les mouches de matières riches en kystes, le nombre de ces derniers éléments qui demeurent fixés au corps des insectes reste infime. Ils sont, de plus, tués par la dessiccation.

Il n'en est pas de même pour le deuxième mode de dissémination. Comme D. et G. THOMSON, WENYON et O'CONNOR, CHATTON, j'ai reconnu que les kystes de l'amibe dysentérique traversent impunément tout le tractus intestinal des mouches et sont rejetés inaltérés avec les excréments. Il en est de même pour les kystes d'*Entamœba coli* et de *Lamblia intestinalis*. L'émission des kystes de ces protozoaires dans les fèces s'observe surtout pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'ingestion de selles infectées par les mouches, à la température du laboratoire (15-18°C). Après 24 h. on rencontre encore une quantité notable de kystes dans le rectum des mouches, mais il est exceptionnel d'en déceler après 40 h. La durée de séjour des kystes dans le tube digestif des mouches dépendra naturellement de la température extérieure qui influence largement l'activité de digestion des insectes ; mais pratiquement, chez des mouches alimentées normalement, la durée de l'émission des kystes ne dépasse guère 24 h. après le repas infectant.

Les kystes contenus dans les excreta des mouches, au moment même de leur émission, sont absolument réfractaires à la coloration à l'éosine ; leur aspect est identique à celui des kystes contenus dans les selles fraîches. On peut donc dire que les mouches sont *des agents de dissémination très actifs des kystes de protozoaires intestinaux.* Mais convient-il pour cela d'envisager

leur rôle comme particulièrement redoutable? Nous ne le pensons pas en raison des remarques qui suivent.

III. *Destruction rapide des kystes dans les fèces desséchées des mouches.* — On sait que les kystes d'amibes ne résistent pas à la dessiccation. Mes observations touchant le peu de résistance de ces kystes à la sécheresse confirment celles de Kuenen et Swellengrebel, et de Wenyon et O'Connor. Des selles humaines contenant des kystes d'amibe dysentérique ont été étendues sur lame en couche mince et desséchées rapidement. Au bout d'un quart d'heure, tous les kystes prennent la coloration à l'éosine.

Les gouttelettes fécales des mouches, qui se dessèchent très rapidement, ne doivent donc pas constituer un milieu de conservation durable pour les kystes de protozoaires intestinaux. Des fèces desséchées de mouches renfermant des kystes de l'amibe dysentérique, d'*A. coli*, et de *Lamblia* ont été examinées à des temps variables après leur émission. Aussitôt après leur dessiccation, tous ces kystes ont été reconnus perméables au colorant, même lorsque leur aspect extérieur apparaît sensiblement normal.

J'ai recherché si, en air humide, les kystes contenus dans les fèces des mouches ne conservaient pas plus longtemps leur vitalité. Des excréments de mouches infestées ont été déposés dans deux bocaux, l'un en air normal, l'autre en air saturé d'humidité. L'examen a été pratiqué après 24 h. Dans les deux cas les kystes se sont montrés perméables à l'éosine. Dans les excréments secs de mouches, les kystes, quoique morts, conservent plus longtemps qu'en milieu humide leur aspect caractéristique. Très rapidement, dans cette dernière condition, les kystes se détruisent intégralement sous l'influence des fermentations microbiennes et des moisissures.

Il faut donc considérer que les kystes contenus dans les excreta des mouches ne sont susceptibles de conserver pendant quelque temps leur vitalité que s'ils sont déposés, immédiatement au sortir du corps de l'insecte, dans un liquide ou sur un substratum humide qui prévient leur dessiccation. C'est là plutôt l'exception.

Dans la très grande majorité des cas, les kystes seront émis par les mouches sur un substratum sec et soumis, par suite, à une destruction presque immédiate après leur dépôt. Ainsi se limite, heureusement, d'une façon sensible, la portée du rôle de

dissémination exercé par ces insectes sur les protozoaires intestinaux des selles. On peut dire qu'à l'égard du plus grand nombre des kystes contenus dans les selles qu'elles ingèrent, les mouches jouent un véritable *rôle épurateur*, qui compense dans une notable mesure leur transport pathogène effectif.

En dispersant de tous côtés les matières fécales infectées qu'elles ingèrent et rejettent ensuite sous la forme de gouttelettes infinitésimales, elles contribuent à la stérilisation rapide d'une grande quantité de matières dont elles favorisent la dessiccation immédiate (1). Ainsi leur action nuisible, qui sans cela serait énorme, se trouve-t-elle notablement réduite, quoique cependant toujours manifeste et susceptible d'offrir, dans certaines circonstances, une importance particulière.

IV. *Destruction des kystes chez les mouches mortes au sein des liquides.* — Lorsque des mouches porteuses de kystes viennent à se noyer au sein d'un liquide quelconque, on pouvait se demander si les kystes qu'elles renferment dans leur organisme ne sont pas mis en liberté, au bout d'un certain temps, par la dissociation des tissus et susceptibles ensuite de créer un foyer d'infection.

J'ai constaté que, chez des mouches infectées, noyées dans de l'eau, les kystes peuvent être retrouvés, avec tous les caractères de l'état de vie, pendant une semaine, au moins, au sein de la masse digestive. Mais la cohésion, des parois du corps des insectes rend leur mise en liberté à ce moment impossible si le corps de la mouche ne subit pas de lésions mécaniques. Après un mois et plus, lorsque la décomposition des tissus a rendu le corps des mouches facilement dissociable par une simple agitation du liquide, on ne retrouve plus de kystes à l'état vivant. Leurs restes mêmes sont difficilement décelables. Ces éléments paraissent détruits par les fermentations microbiennes et le développement des moisissures, dans le corps des mouches mortes, plus facilement qu'ils ne le sont dans les selles humaines elles-mêmes où cependant cette destruction est manifeste. Si, en effet, les kystes d'amibes ont pu être retrouvés vivants pendant un mois environ dans des selles humaines diluées dans l'eau, comme l'ont constaté WENYON et O'CONNOR,

(1) Cette manière de voir est également celle de L. MERCIER (communication orale).

c'est là une durée qui paraît être un maximum dans les conditions ordinaires. Dans des selles diluées de 5 fois leur volume d'eau, et conservées pendant trois mois, je n'ai pu retrouver aucun kyste à partir du deuxième mois, alors que dans le courant du premier mois ces éléments n'avaient pas subi de modifications appréciables.

En résumé, on peut poser en principe que les mouches ne peuvent agir comme vecteurs des principales affections intestinales à protozoaires que dans des conditions somme toute assez limitées. Pour que les kystes qu'elles ingèrent avec les matières fécales humaines et rejettent intacts avec leurs fèces parviennent à l'organisme humain dans des conditions de vitalité suffisantes pour propager l'infection, il faut que les excreta des mouches soient déposés directement dans un liquide, ou sur des aliments humides. Les kystes déposés à sec sont voués à une destruction sub-immédiate.

Les innombrables mouches d'espèces diverses qui visitent les excréments humains et s'en alimentent dispersent de tous côtés les matières infectées et contribuent, par cette sorte de pulvérisation, à la destruction d'une quantité considérable de kystes de protozoaires qui sont ainsi soustraits à leurs milieux normaux de conservation relativement prolongée, qui sont l'eau pure ou les selles partiellement desséchées.

Notes sur la biologie des Hémosporidies. La schizogonie des Hémogrégarines

Par Carlos FRANÇA

Les membres de la famille des *Hæmogregarinidæ* ont, comme on le sait bien, une schizogonie à l'intérieur de kystes entourés par une membrane. Ce processus de multiplication se passe d'ordinaire dans les globules rouges parasités chez les Chéloniens, les Ophidiens et les Poissons.

Chez les Mammifères et les Sauriens, au contraire, le kyste

de multiplication se trouve habituellement hors des globules, le schizonte sortant de l'hématie avant de s'entourer du kyste.

C'est dans les capillaires des organes internes, comme DANILEWSKY l'a reconnu dès 1885 et, après lui, LAVERAN et tous les autres auteurs, que se trouvent ces kystes ; dans le cœur et dans la circulation périphérique, on trouve seulement des schizontes, quelquefois déjà volumineux, mais jamais de kystes. Cette particularité, bien connue, a porté quelques auteurs à attribuer la formation des kystes à une moindre vitesse de la circulation dans les organes. Il y a quelques années, sur des préparations de sang de la queue d'un *L. muralis* infecté par *H. bicapsulata* (1) *mihi*, préparations lutées à la paraffine, nous avons assisté, après quelques heures, à la formation des kystes. Quelques-uns de ces kystes, possédant déjà des formes jeunes bien individualisées, se trouvaient à l'intérieur d'hématies fortement altérées, ce qui n'arrive jamais avec cette espèce d'hémogrégarine.

Ce fait semble montrer que les conditions créées par ces préparations entre lame et lamelle accélèrent le processus schizogonique de sorte que le schizonte ne peut pas sortir à temps du globule qu'il parasite. Quelles sont ces conditions? Voulant éclaircir le mécanisme du processus schizogonique des Hémogrégarines, nous avons choisi une autre espèce parasite de *L. muralis* (*L. marceaui mihi*), assez répandue dans le nord du Portugal, qui donne des infections d'une grande intensité, et qui présente une différenciation sexuelle nette et un processus de conjugaison que nous avons décrit en détail (2). Cette hémogrégarine ne présente de kystes que dans les organes internes.

Si l'on extrait le cœur de *L. muralis* infectés, après avoir fait la ligature des vaisseaux, et si on le maintient dans une solution physiologique de chlorure de sodium, on trouve, déjà après 3 h., un grand nombre de kystes à macro et à microméirozoïtes. Il semble que l'immobilisation du sang non coagulé est le facteur principal de la formation des kystes.

Quand le foie, où habituellement se passe la schizogonie, est

(1) Cette espèce a été rencontrée ensuite par LAVERAN et PETTIT chez *L. muralis* var. *fusca* du département de la Lozère.

(2) *H. marceaui* possède une capsule, plus épaissie le long du bord convexe et aux extrémités, dont le rôle est important pendant les phénomènes de conjugaison, qui se passent dans le foie. Les capsules des deux gamètes se fondent et forment une enveloppe complète aux deux hémogrégarines qui se fusionnent après disparition de la mince travée qui les sépare.

maintenu pendant 2 ou 3 jours dans le sérum physiologique, après avoir fait auparavant la ligature de ses vaisseaux, on trouve des kystes en nombre extraordinaire. Peut-être la moindre oxygénation contribue-t-elle aussi à déterminer une accélération dans le processus schizogonique, mais le rôle de ce facteur doit être d'une importance secondaire.

Laveran et Pettit en 1909 ont préconisé un procédé pour l'étude des phénomènes de multiplication des hémogrégarines qui consiste à placer à la glacière, pendant 4 à 5 jours, les viscères de l'animal saigné à blanc. Les viscères sont ensuite broyés. La pulpe obtenue est agitée avec de l'eau physiologique et centrifugée. Dans les préparations faites avec le culot de centrifugation, dans la zone des hématies, on trouve des kystes alors même qu'ils sont rares et que dans les frottis ordinaires on n'en rencontre pas.

Nos expériences démontrent que, par ce procédé, non seulement on met en évidence les kystes qui existent déjà, mais que de nouveaux kystes doivent faire leur apparition, ce qui explique le grand nombre (des centaines) de kystes observés. Les conditions mécaniques ont une action très importante dans les phénomènes biologiques des protozoaires comme nous le démontrerons dans d'autres travaux. Nous avons déjà obtenu dans le cœur et dans les vaisseaux, contenant du sang parasité, des phases de la sporogonie de quelques Hémosporidies.

Collares, février 1918.

Paludisme et coagulabilité du sang

Par Marcel LEGER

Si l'étude de la Résistance globulaire dans le Paludisme a déjà tenté d'assez nombreux expérimentateurs, nous n'avons trouvé aucune trace de recherches précises sur la coagulabilité du sang dans cette maladie. Les auteurs classiques sont absolument muets sur le sujet, ou se contentent d'énoncés assez vagues. « Le sang palustre, dit Le Dantec, est plus fluide, plus lent à se coaguler que le sang normal ». Jeanselme et Rist reproduisent

cette opinion. SALANOUE parle seulement de la cachexie palustre, alors que le nombre de globules rouges tombe au-dessous de deux millions par mm^3. « Le sang devient alors si fluide qu'il n'est presque plus coagulable ».

Il nous a paru intéressant de mesurer, chez un certain nombre de paludéens, le degré de coagulabilité du sang. En l'absence de tout renseignement bibliographique, nous nous contentons de résumer les résultats obtenus chez des sujets infectés par *Plasmodium vivax* (6 cas) ou par *Plasmodium præcox* (9 cas), chez des malades atteints d'accès pernicieux (3 cas) ou de paludisme compliqué de crises hémoglobinuriques d'origine quinique probable (1 cas). Six sujets atteints d'affections étrangères au Paludisme nous servent de témoins.

Nous avons employé la méthode préconisée en 1914 par Marcel BLOCH (1), qui, sans être parfaite, est d'une application clinique facile et fournit des renseignements assez concordants.

1 cm^3 de sang, puisé à une veine, est reçu dans 4 cm^3 d'une solution citratée (citrate de soude : 1 ; chlorure de sodium : 7 ; eau : q. s. pour 400). A ce sang rendu ainsi incoagulable, on restitue la propriété de se coaguler par addition de traces de chlorure de calcium (solution de 0 g. 5 pour 1000).

En ajoutant des quantités progressives du sel de calcium, BLOCH peut noter le moment où commence la coagulation, et le moment où celle-ci est complète.

L'indice coagulométrique est le rapport de la quantité de calcium à la quantité de citrate de soude.

En opérant avec les 6 tubes du procédé BLOCH (le 1er sert de témoin), le seuil de la coagulation est au tube 3 (0 mg. 40 de citrate de soude et 0 mg. 20 de chlorure de calcium, soit indice = 2) ; la coagulation est complète au tube 5 (0 mg. 40 de citrate de soude et 0 mg. 40 de chlorure de calcium, soit indice = 1).

Pour mieux saisir le début de la coagulation et ses degrés successifs, nous avons jugé bon d'augmenter le nombre de tubes employé par BLOCH dans ses expérimentations. Notre protocole a été le suivant (les tubes supplémentaires ont été désignés sous des numéros *bis*).

(1) M. BLOCH. La coagulabilité sanguine. Mesure clinique. *Thèse*. Paris, 1914.

Numéros	Chlorure sodium à 7 0/00	Chlorure sodium à 0,5 0/00	Sang citraté	Index coagulométrique
—	—	—	—	—
1	4 cm³	0	0,2	*témoin*
2	3 cm³ 8	0 cm³ 2	0,2	*4*
2 *bis*	3 cm³ 7	0 cm³ 3	0,2	*2,66*
3	3 cm³ 6	0 cm³ 4	0,2	*2*
4	3 cm³ 4	0 cm³ 6	0,2	*1,33*
4 *bis*	3 cm³ 3	0 cm³ 7	0,2	*1,11*
5	3 cm³ 2	0 cm³ 8	0,2	*1*
5 *bis*	3 cm³ 1	0 cm³ 9	0,2	*0,88*
6	3 cm³	1 cm³	0,2	*0,80*

Les tubes étaient laissés à la température du Laboratoire (26°-28°) et observés au bout de 12 à 14 h.

Nos observations, que nous résumons le plus succinctement possible, portent sur 25 malades de l'Hôpital Colonial de Cayenne (1 surveillant militaire et 24 sujets de la catégorie pénale).

Nous désignons par C 1 le début de la coagulation, par C 2 la coagulation complète.

Obs. I. — Leclercq. Traité pour Paludisme (*Pl. vivax*) du 31 mai au 15 juin 1917 (15 injections intramusculaires de 1 g. de quinine). Revenu à l'Hôpital le 28 juillet. A son entrée, T : 39°5; présence de nombreux schizontes, jeunes et adolescents, de *Pl. vivax*. N'a pas pris de quinine depuis son dernier séjour à l'hôpital. Coagulation : C 1 = 3; C 2 = 5.

Soumis au traitement quininé (18 g. sulfate de quinine en 10 jours). Le 7 août (apyrexie depuis le 30 juillet), coagulation : C 1 = 3, C 2 = 5.

Obs. II. — Bouteleu. Traité déjà pour Paludisme (*Pl. vivax*) en 1915. A son entrée le 16 août 1917, avant tout traitement quinique, T : 38°6; présence de deux générations de schizontes de Tierce bénigne. Coagulation : C 1 = 3, C 2 = 5.

Soumis au traitement quininé (18 g. en 8 jours), apyrexie depuis 17 août ; le 24 août, Coagulation : C 1 = 3, C 2 = 4 *bis*.

Obs. III. — Lafontaine. Traité pour Paludisme en 1915 (*Pl. præcox*) et au début de 1917 (*Pl. vivax*). A son entrée le 5 septembre 1917, avant tout traitement quinique, T : 39°8; dans le sang, double tierce bénigne avec non rares gamètes ; Coagulation : C 1 = 3, C 2 = 4 *bis*.

Obs. IV. — Hennequin. Traité pour Paludisme au début de 1917 (*Pl. vivax*). A son entrée le 7 août, avant tout traitement quinique, T : 40°3 ; dans le sang, double tierce bénigne ; Coagulation : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 5.

Obs. V. — Philipot. Aucune hospitalisation antérieure. A son entrée le 16 août, avant tout traitement quinique, T : 39°2, infestation par *Pl. vivax* ; Coagulation : C 1 = 4, C 2 = 5 *bis*.

Obs. VI. — Chenevarin. Aucune hospitalisation antérieure. A son entrée, T : 37°6 ; nombreux schizontes et gamètes de *Pl. vivax* ; Coagulation, C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4. La température était en période ascendante ; 2 h. après la prise de sang, T : 39°.

De ces 6 observations, il résulte qu'il n'y a aucune modification

sensible de la coagulabilité du sang chez les sujets infectés par *Plasmodium vivax*, au moment de leur accès de fièvre, et avant d'avoir pris de la quinine.

Nous avons trouvé la coagulabilité 4 fois normale ou à peu près, 1 fois légèrement diminuée (5e observation), 1 fois légèrement augmentée (6e observation).

Le traitement quinique est sans influence sur le degré de coagulabilité du sang. Chez 2 sujets examinés après une absorption copieuse de quinine, pendant 8 ou 10 jours, et en période d'apyrexie bien établie, l'indice coagulométrique n'avait pas varié.

OBS. VII. — JUDET. Traité pour Paludisme (*Pl. præcox*) en 1913 et 1915. A son entrée le 23 août 1917, avant tout traitement quinique, T : 38°4; présence de schizontes assez rares de Tierce maligne; Coagulation : C 1 = 3, C 2 = 4 *bis*.

OBS. VIII. — PÉROT. Pas d'hospitalisation antérieure. A son entrée le 30 octobre 1917, T : 37°1 (a eu la veille 40°4); très nombreux schizontes de *Pl. præcox*; Coagulation : C 1 = 3, C 2 = 4 *bis*.

OBS. IX. — PENNE. Pas d'hospitalisation antérieure. A son entrée le 16 septembre, avant tout traitement quinique, T : 39°1; extrêmement nombreux schizontes de *Pl. præcox*; Coagulation : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4 *bis*.
Le 1er octobre au moment de l'exeat : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4 *bis*.

OBS. X. — BONABIDA. A son entrée le 8 novembre 1917, avant traitement quinique, T : 39°5; nombreux schizontes de *Pl. præcox*; Coagulation : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4 *bis*.

OBS. XI. — ZEGGIA. A son entrée le 27 août, avant traitement quinique, T : 39°2; assez nombreux schizontes de *Pl. præcox*; Coagulation : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4.

OBS. XII. — PARIS. A son entrée le 11 novembre, avant traitement quinique, T : 38°5; très nombreux schizontes de *Pl. præcox*; Coagulation : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4.

OBS. XIII. — BEDOMME. A son entrée le 13 septembre, T : 36°6; rares schizontes de *Pl. præcox*; Coagulation : C 1 = 2, C 2 = 4.
Après 6 injections intraveineuses de collobiase de quinine Dausse, le 1er octobre, C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4.

OBS. XIV. — COLASSIN. Plusieurs entrées antérieures pour Paludisme. A son entrée le 29 septembre, avant traitement quinique, T : 39°3; non rares schizontes de *Pl. præcox*; Coagulation : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 3.

OBS. XV. — MERCKLEN. A son entrée le 13 novembre, avant traitement quinique, T : 37°5; nombreux schizontes de *Pl. præcox*; Coagulation : C 1 = 2, C 2 = 3.
Le 27 novembre, après disparition fièvre par quinine, C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4.

D'après ces 9 observations, l'infestation par *Pl. præcox* entraîne une surcoagulabilité du sang dans la grande majorité des cas (7 sur 9). Le seuil de la coagulation est ramené de 3 à 2 *bis* ou même 2 (L'indice montant de 2 à 2,66 et même 4). La coagula-

tion est totale dans les tubes 4 *bis*, 4 ou même 3, au lieu de l'être seulement au tube 5 (l'indice devient 1,11 ; 1,33 ; ou même 2, au lieu de rester à 1).

La présence d'hématozoaires plus ou moins nombreux dans la circulation périphérique n'est d'aucune importance, pas plus que le degré thermique constaté.

La disparition des hématozoaires, sous l'influence du traitement quinique, n'est pas suivie immédiatement du rétablissement à son taux normal de la coagulation du sang ; nous avons pourtant constaté 2 fois sur 3 une tendance vers la normale.

Obs. XVI. — Schneider. Accès pernicieux, comateux mortel. Entré le 10 septembre, T : 39°2. Le 11 (a déjà reçu 4 cm³ collobiase quinine Dausse en injections intra-veineuses et 1 g. sulfate quinine par la bouche) ; à 15 h. T : 37°8 ; schizontes de *Pl. præcox* encore très nombreux ; Coagulation : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4. Le 11 à 23 h., 40°

Le 13 à 8 h, 5 h. avant la mort, T : 40°6 ; Coagulation C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4.

Obs. XVII. — Aymard Accès pernicieux comateux guéri. A l'entrée, le 13 octobre, T : 39°5 ; extrêmement nombreux schizontes de *Pl. præcox* ; Coagulation : C 1 = 2, C 2 = 3.

Le 29 octobre, pas de fièvre, C 1 = 2, C 2 = 3.

Le 8 novembre, l'avant-veille de son exéat, C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4 *bis*.

Obs. XVIII. — Matton. Accès pernicieux comateux mortel. Nous avons déjà publié en détail ce cas d'accès pernicieux (1) dû à *Plasmodium malariæ*. Entré le 22 août. Le lendemain à 13 h., T : 37°3 ; Schizontes non rares ; Coagulation : C 1 = 2, C 2 = 4.

Le 24 avril, à 14 h. 40, vingt minutes exactement avant la mort, T : 41°5 ; Coagulation : C 1 = 2, C 2 = 4.

Une hypercoagulabilité du sang a été notée dans ces 3 cas d'accès pernicieux. Elle était surtout marquée chez le malade dont la guérison fut obtenue ; elle persistait jusqu'aux dernières minutes de la vie dans les cas mortels. L'infestation par *Plasmodium malariæ* (obs. XVIII) a la même action que celle par *Plasmodium præcox* (obs. XVI et XVII).

Obs. XIX. — P... Accès hémoglobinuriques d'origine quinique probable. Ce surveillant militaire était à l'hôpital depuis le 5 janvier 1918 pour Paludisme (infestation par *Plasmodium præcox*). Dès le jour de son entrée la fièvre avait cédé, et il avait reçu par la bouche 16 g. de quinine, lorsque le 19 il fit un accès de 39,4 avec hématozoaires de Tierce maligne dans le sang. Il absorba les 20, 21, 22 et 23 janvier, chaque jour, 2 g. de chlorhydrate de quinine. Le 24, pas de médicament. Le 25, dans la matinée, 1 g.

(1) M. Leger et P. Ryckewaert. — Hématozoaire de la fièvre Quarte et accès pernicieux mortel. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 879.

de quinine. A 14 h., accès hémoglobinurique qui dura 8 à 10 h. Le 26 au réveil, urines claires, prise de 0,50 de quinine ; nouvel accès hémoglobinurique de durée un peu moins longue que la veille. Les examens de sang furent négatifs au moment de l'hémoglobinurie. Dans la suite il ne présenta plus de fièvre ni de nouvel accès hémoglobinurique ; il est vrai qu'il ne lui fut plus prescrit que 0,25 cg. de quinine au maximum par jour.

La coagulabilité du sang a été recherchée le 27 janvier, c'est-à-dire le lendemain du 2[e] accès hémoglobinurique. C 1 = 3, C 2 = 5. Au même moment la résistance globulaire était très notablement diminuée. *Résistance minima* = 0,58. *Résistance maxima* = 0,50.

Après accès hémoglobinurique, il n'y a donc pas modification de la coagulabilité sanguine, tandis que la Résistance globulaire est très diminuée.

Nos observations XXI à XXV portent sur des sujets indemnes de Paludisme ou tout au moins n'étant pas en infestation récente.

Nous avons noté chez un syphilitique : C 1 = 3, C 2 = 5.

Chez 2 ankylostomiasiques : C 1 = 2 *bis*, C 2 = 4 *bis*.

Chez 2 ankylostomiasiques : C 1 = 3, C 2 = 5.

Chez 1 néphritique chronique : C 1 = 3, C 2 = 4 *bis*.

En somme chez ces 5 sujets la coagulation du sang était restée normale.

*
* *

Il ressort de nos observations que l'infestation par *Plasmodium vivax* n'entraîne aucune modification de la coagulabilité sanguine, tandis que celle-ci est augmentée lorsque le Paludisme est dû à *Plasmodium præcox*. Cette surcoagulabilité est surtout nette dans les accès pernicieux et persiste jusqu'au dernier moment dans les cas mortels.

L'explication des faits observés reste à donner.

On sait que des pertes sanguines tendent à augmenter la coagulabilité du sang. ARTHUS l'a prouvé expérimentalement chez le chien. On pourrait donc penser qu'une déglobulisation, plus active dans l'infestation par *Pl. præcox* que dans celle à *Pl. vivax*, entraîne l'hypercoagulabilité. Mais comment se fait-il qu'à la suite de deux accès hémoglobinuriques, ayant entraîné la destruction rapide de nombreuses hématies, nous n'ayons noté aucune modification de la coagulation ?

Y a-t-il une relation entre l'hypercoagulabilité et une augmentation des hématoblastes ? LE SOURD et PAGNIEZ (1), puis BORDET et

(1) L. LE SOURD et PAGNIEZ. *Journal de Phys. et Pathol. Générales*, 1909, n° 1, p. 1.

Delange (2) ont montré l'importance et la quasi spécificité du rôle joué par les plaquettes sanguines dans la coagulation. Nos recherches actuelles en appellent donc d'autres sur les variations des hématoblastes au cours du Paludisme. Pour résoudre la question, nous n'avons pas encore de données suffisamment précises.

Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Cayenne.

Traitement des Accès pernicieux par l'Abcès térébenthiné

Par E.-W. SULDEY

Dans une thèse récente, G. Audain (*La Médication leucogène*, Paris, 1917), passant en revue les différentes méthodes leucothérapiques, arrive à la conclusion que l'essence de térébenthine employée sous la forme de l'abcès de fixation, est le plus puissant des agents leucogènes actuels : la réaction leucogénétique qu'elle provoque serait même de beaucoup supérieure à celle déterminée par les injections de sérum antidiphtérique, de colloïdes et de nucléinate de soude.

Cette opinion nous paraît justifiée et cela d'autant plus que la méthode de Fochier, par sa grande simplicité même, est la plus maniable et la plus facile à appliquer.

En thérapeutique coloniale, elle a été relativement peu utilisée ; cependant elle est susceptible d'y rendre des services précieux dans les maladies infectieuses et notamment dans le Paludisme où, grâce à elle, nous avons obtenu d'excellents résultats dans le traitement d'accès pernicieux graves.

Nous en avons une preuve dernièrement encore lors d'une épidémie de malaria qui se déclara à Majunga (1916) parmi les troupes Somalies récemment transportées à Madagascar Les atteintes primaires se manifestèrent environ une quinzaine de jours après le débarquement ; elles cédèrent rapidement à la seule quinothérapie curative, puis préventive, administrée *per os*.

(2) Bordet et Delange. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1912, p. 657.

Néanmoins une dizaine de malades, plus sévèrement infectés, présentèrent d'emblée un syndrome pernicieux comateux ou algide qui revêtit une allure immédiatement inquiétante.

Chez ces malariés, la quinine employée à la dose quotidienne de 1 g. 50 à 2 g. 25, répartie en trois injections intra-musculaires pendant 2 ou 3 jours, n'amena aucune amélioration notable. Les schizontes du *P. falciparum* excessivement abondants ne semblaient pas en voie de diminution dans le sang périphérique : l'examen hématologique répété révélait toujours une densité énorme des parasites intra-globulaires, variant en moyenne de 1 à 4 par hématie.

En considérant avec plus d'attention les frottis, nous fûmes frappés par les constatations suivantes : à côté des schizontes innombrables emprisonnés dans les globules rouges, il en existait un certain nombre inclus dans les polynucléaires neutrophiles; or, les examens ultérieurs nous montraient, non seulement que les schizontes phagocytés allaient en diminuant jusqu'à devenir l'exception, mais encore que la leucopénie neutrophile s'accentuait toujours davantage.

Quelle pouvait être la cause de ce phénomène ?

Tout d'abord, la quinine : car mis à part son rôle anti-parasitaire spécifique, cet alcaloïde présente l'inconvénient de constituer un *agent antileucogène* et comme tel entraîne une raréfaction des leucocytes nettement constatable dans le sang circulant.

D'autre part, l'hématozoaire de Laveran détermine par sa présence dans l'organisme une leucopénie neutrophile des plus accentuées, leucopénie qui tend à réduire de moitié la proportion normale des neutroleucocytes.

Bien que le mécanisme de l'action du parasite reste encore assez obscur, il semble néanmoins qu'il provoque une perturbation de la leucopoïèse des granulocytes ayant pour siège surtout la moelle rouge osseuse. Le tissu médullaire en effet est envahi par les rosaces, les formes de segmentation et les mérozoïtes, lesquels y fourmillent et entraînent une inhibition fonctionnelle de la cytopoïèse normale; celle-ci se traduit notamment par l'hypoleucocytose neutrophile et l'hypoglobulie et s'accentue encore parallèlement à la destruction macrophagique des éléments sanguins altérés au niveau du tissu splénique.

Pour combattre cette double action antileucogène de la quinine et du *Plasmodium*, il était logique de mettre en usage chez

nos malades une médication leucogène active. L'abcès térébenthiné nous paraissait tout indiqué : nous pratiquâmes deux injections de 2 cm³ aux plus dangereusement atteints que n'avait en rien améliorés la cure quinique; le lendemain de cette intervention :

1° Les abcès donnaient lieu à une réaction locale violente;

2° Les hématozoaires avaient totalement disparu du sang périphérique;

3° Les polynucléaires augmentaient de nombre (aucun ne renfermant de schizonte).

4° Les symptômes cliniques surtout s'amendaient rapidement et la guérison rapide était obtenue par la suite dans tous ces cas, qui la veille semblaient désespérés et sans issue.

Il ne nous a pas été possible, faute de moyens de laboratoire, d'effectuer une étude hématologique approfondie, et intéressante à plus d'un titre, de ces impaludés ; quoiqu'il en soit les résultats cliniques sont acquis, évidents et nous permettent de formuler les conclusions suivantes.

Dans les accès pernicieux graves à leucopénie neutroleucocytique accentuée, il importe, à côté de la médication quinique spécifique et du traitement symptomatique réclamé par le syndrome clinique, de mettre en usage une thérapeutique leucogène — en l'espèce l'*abcès leucogénétique térébenthiné* — (sinon le nucléinate de soude, un colloïde actif tel le rhodium, ou le sérum antidiphtérique) — pour contrebalancer l'action antileucogène de la quinine et de l'hématozoaire, et stimuler la leucopoïèsene utrophile), indirectement aussi l'hématopoïèse) en grande partie annihilée par la reproduction schizogonique active du *P. falciparum*.

Les injections sous-cutanées de sérum physiologique simple (adrénaline en cas d'hypo-épinéphrie) seront d'une façon complémentaire un adjuvant presqu'indispensable, car elles favorisent non seulement la leucogénèse, mais encore la destruction de l'hématozoaire et activent enfin l'élimination des toxines et des déchets cytolytiques qui encombrent les tissus hépatique, splénique et médullaire.

M. A. Laveran. — D'après le titre de la note de M. le Dr Suldey, on pourrait supposer que l'abcès térébenthiné constitue par lui-même une méthode de traitement des accès pernicieux. En

réalité, l'emploi énergique de la quinine reste l'indication fondamentale à remplir dans ces accès, et si le médecin juge à propos de recourir, dans certains cas, aux abcès térébenthinés, ce doit être à titre de médication adjuvante du spécifique. D'après M. Suldey, la quinine administrée pendant 2 à 3 jours, à assez forte dose, n'avait produit aucune amélioration chez ses malades quand la méthode de Fochier a fait merveille ; il me paraît probable que cette méthode a bénéficié des effets tardifs de la quinine. L'auteur reconnaît d'ailleurs que la thérapeutique leucogène doit être employée dans le traitement des accès pernicieux concurremment avec la médication quinique spécifique et la médication symptomatique.

Microfilaire et filaire du crapaud, *Bufo marinus* L.

Par Marcel LEGER

Le Crapaud commun de la Guyane *(Bufo marinus)* (1) est parasité, dans une proportion assez élevée (6 sur 38 examinés), par une microfilaire sanguine, sans périodicité nocturne ou diurne, mais dont le nombre dans la circulation périphérique varie dans des proportions extrêmes d'un jour à l'autre. La filaire adulte a longtemps échappé à nos investigations ; nous l'avons finalement rencontrée dans le cul-de-sac rétro-vésical.

Microfilaire. — *A l'état frais*, la microfilaire, d'une souplesse remarquable, présente des mouvements incessants et très vifs *in situ*, sans traverser le champ du microscope ni même se déplacer de façon appréciable : les globules rouges qui l'environnent sont agités d'un mouvement vibratoire à peu près uniforme, sans être bousculés avec violence. La gaine est alors absolument invisible.

Par addition sous la lamelle d'une goutte d'eau distillée, ou mieux de solution de bleu de méthylène à 1 p. 500, le parasite

(1) Nous en devons la détermination à Mme M. Phisalix, qui voudra bien accepter nos respectueux remerciements.

s'immobilise assez rapidement, et finalement reste, dans la majorité des cas, le corps tendu en arc. On distingue alors une gaine étroitement accolée à l'embryon qu'elle ne dépasse que légèrement, soit en avant soit en arrière.

La microfilaire, assez régulièrement cylindrique, mesure de 145 à 150 μ de long sur une largeur maxima de 3 μ 50. Au niveau de la tête, se distinguent nettement, sur certains spécimens, un prépuce et un dard ; le prépuce forme un bourrelet avec collerette crénelée mais sans dentelures véritables ; le dard a la forme d'une baïonnette de 10 à 12 μ de long : d'abord rectiligne, il s'infléchit à angle droit, pour reprendre ensuite la direction primitive. La queue montre souvent un rétrécissement subterminal en collet.

Par coloration vitale au rouge neutre, avant que la colonne cellulaire prenne la teinte orangée, il apparaît au niveau de la tache antérieure 4 granules arrondis se teintant fortement en rouge.

Après coloration au Giemsa, au Leishman ou à l'hématéine-éosine, la microfilaire, qui mesure 95 à 100 μ sur 3 μ environ, apparaît à peu près cylindrique. La diminution de largeur depuis la tête jusqu'à la queue est régulière, mais presqu'insensible.

Un examen attentif montre que l'extrémité antérieure n'est pas toujours uniformément arrondie ; elle peut présenter, juste au sommet de la courbure, une petite protubérance en mamelon. La gaine, qui borde étroitement le corps de l'embryon sur toute sa longueur, coiffe d'ordinaire de façon stricte la tête tandis qu'elle dépasse largement l'extrémité postérieure, flottant en un boudin de plus de 30 μ.

La colonne cellulaire est dense et prend fortement la coloration. En plus des espaces clairs céphalique et caudal, le premier plus développé que le dernier, il y a 2 interruptions constituant de vraies taches.

La première est à 32 μ de la tête. Assez longue (5 à 6 μ), elle se présente sous la forme d'un triangle n'occupant jamais toute la largeur du corps, et dont le grand côté se confond avec une des parois de l'embryon. Elle tranche par la teinte blanc mat qu'elle conserve.

La deuxième est à 30 μ de la première, prenant d'ordinaire une coloration rosée. Elle s'étend sur la largeur entière de la

microfilaire, avec deux bords concaves, la concavité étant dirigée du côté de l'extrémité céphalique. En son milieu, se voit généralement une cellule se colorant comme les autres cellules du corps.

Au deuxième tiers postérieur, à 28 μ de la queue, la colonne cellulaire moins dense laisse un espace clair linéaire, parfois en bissac, qui sur certains échantillons a presque l'importance d'une tache.

Certaines préparations au GIEMSA faible prolongé, après fixation à l'alcool-formol, nous ont montré, accolés à l'extrémité proximale de la première tache, 2 granules se colorant en rouge brun, tranchant par conséquent sur la teinte bleu violacée de la colonne cellulaire, et un mince lacis rouge franc en zig-zag les réunissant. Pareil lacis était également visible au niveau de l'espace clair linéaire que nous avons signalé au tiers postérieur.

FILAIRE ADULTE. — Chez un certain nombre de Crapauds, le ver adulte a été en vain recherché dans le péritoine, dans les oreillettes cardiaques et les gros vaisseaux, dans les interstices musculaires, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Plus heureux dans une autre de nos dissections, nous avons trouvé 2 femelles pelotonnées, et extrêmement vivaces, en arrière de la vessie. Le mâle échappe jusqu'ici à nos investigations.

Pour l'étude, nos parasites ont été portés de la solution salée physiologique à l'alcool à 70° bouillant, suivant la technique indiquée par LOOSS et par LEIPER. Ils ont été ensuite montés au lactophénol.

Le ver, filiforme, est cylindrique sur toute son étendue, atténué seulement aux deux extrémités, un peu plus à la postérieure qu'à l'antérieure. Il est de teinte blanc mat et mesure de 48 à 50 mm. sur une largeur maxima de 560 μ.

Le long du corps, aucune striation de la cuticule n'est visible.

L'extrémité antérieure, arrondie dans l'ensemble, présente cependant une légère dépression médiane, dans laquelle s'ouvre la bouche, que l'on devine plus qu'on ne la voit. Cette bouche serait un simple pore sans lèvres ; il n'existe pas de papilles dans le voisinage, ni, encore moins, « de saillies chitineuses, réfringentes, qui affectent la forme de dents minuscules, acérées « comme des épines de rosier », comme celles décrites par de NABIAS et SABRAZÈS chez la Filaire de *Rana esculenta*. La partie

antérieure ou musculaire de l'œsophage, cylindrique, mesure 275 µ sur 80 µ ; elle est entourée par l'anneau nerveux à 265 µ de la bouche. La partie postérieure ou glandulaire est longue de 1 mm. 700 et large de 170 µ, et reliée par une portion rétrécie (70 µ) à l'intestin. Celui-ci parcourt le corps sans décrire de sinuosités et son calibre est presque partout le même, 275 µ, sauf à la portion toute terminale ; il se termine par un anus, débouchant à 350 µ de la queue; aucune papille périanale. L'extrémité postérieure, atténuée en pointe mousse, est légèrement incurvée.

L'appareil génital remplit la plus grande partie du Nématode. Les tubes ovariens, très longs et larges de 120 à 130 µ, se continuent par des utérus remplis d'œufs mesurant 35 µ sur 30 µ, et d'embryons à divers stades de développement. Un vagin court vient s'ouvrir par la vulve à 3 mm. de l'extrémité antérieure.

La microfilaire de *Bufo marinus* de la Guyane n'a aucun point de commun avec la microfilaire de *Rana esculenta*, aperçue dès 1841 par Valentin dans les vaisseaux de la membrane interdigitale de la grenouille commune d'Europe, et bien étudiée en 1892 par de Nabias et Sabrazès (1). Cette microfilaire paraît aussi bien distincte des embryons décrits par Mathis et Leger (2) chez *Rana limnocharis* et *Rana tigrina* du Tonkin, et de celui tout dernièrement vu par Yakimoff (3) chez *Rana viridis* du Turkestan russe. Elle diffère enfin de celle décrite par Macfie (4) chez un Crapaud de Nigeria.

Elle nous paraît par contre avoir la même morphologie que la microfilaire de *Bufo regularis*, signalée par Lebœuf et Ringenbach (5) au Congo, et étudiée de nouveau six ans plus tard par M. Bouilliez (6) au Chari. La filaire adulte a été rencontrée par Wenyon chez *Bufo regularis* du Soudan Egyptien et Leiper (7) l'a décrite sous le nom de *F. bufonis ;* Railliet (8) l'a eue à son

(1) de Nabias et Sabrazès, Congrès de Pau 1892, séance du 15 septembre.
(2) C Mathis et M Leger, Recherches de Pathol. et de Parasit. humaines. et animales au Tonkin. Masson, 1911, p. 405.
(3) Yakinoff et Schokhor, *Bnll. Soc. Path. exotique*. 1917, p. 105.
(4) W. Macfie. *Ann. of trop. Med.*, 1914, f. 3, p. 439.
(5) A. Lebœuf et Ringenbach, *Annales Institut Pasteur*, t. XXIV, déc. 1910.
(6) M Bouilliez, *Bull Soc. Path. exotique*, 1916, p. 133.
(7) Wenyon et Leiper, 3e *Report of the W. Res. Labo. Khartoum*, 1908, p. 191.
(8) A. Railliet, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, p. 137.

tour de BOUILLIEZ et l'a appelée *F. leiperi* (le nom *F. bufonis* étant préoccupé).

Notre Filaire diffère, par certains points secondaires, de la filaire du Crapaud du Chari. Elle est un peu plus courte et sensiblement plus épaisse. La vulve est deux fois plus éloignée de l'extrémité antérieure (3 mm. au lieu de 1 mm. 300). L'anus est plus éloigné du sommet caudal (375 μ au lieu de 275 μ).

D'autre part l'absence de papilles préanales et l'habitat différent du ver (région péritonéale et rétrovésicale au lieu de tissu sous-cutané) séparent encore notre Filaire guyanaise de *Filaria bufonis* du Soudan Egyptien.

Nous avons tenu à consulter à cet égard le professeur RAILLIET qui, avec son amabilité coutumière, nous a remis la note suivante, dont nous adoptons les conclusions :

« Il paraît bien clair, d'après les dimensions, la longueur de l'œsophage, la situation de la vulve, que la Filaire du *Bufo marinus* est spécifiquement différente de celle du *Bufo regularis*, ce que pouvait d'ailleurs faire prévoir la répartition géographique des deux espèces.

« Cette forme se rapproche quelque peu, semble-t-il, de la *F. convoluta* MOLIN, 1858, dont la femelle, seule connue également, a été trouvée dans la cavité adominale de deux Batraciens anoures du Brésil, appartenant au genre *Leptodactylus* (= *Cystignathus*). Mais il est impossible de conclure à leur identité iusqu'à nouvel ordre.

« En tout cas, ces formes sans lèvres ni papilles sont bien différentes de la *Filaria neglecta* de nos grenouilles, et ne peuvent être classées dans le genre *Icosiella* SEURAT dont elle représente le type.

« Mais MONTOYA y FLORES a décrit en 1904 (1) une Microfilaire qui vit dans le sang des Crapauds les plus communs de Medellin (Colombie), et qui mesurerait après coloration 75 à 90 μ de long sur 4 à 5 μ de large (la description est d'ailleurs très vague et probablement erronée, car l'auteur croit avoir vu l'adulte dans le sang, avec une longueur, si je traduis bien, de 1 mm. 5 sur une largeur de 3 μ) ; la larve fraîche aurait le quart de cette longueur, soit 375 μ. R. BLANCHARD a appelé cette forme *Filaria columbi*.

(1) MONTOYA y FLORES. *Archives de Parasitologie*, t. IX, pp. 146-148.

« Qu'est-ce que le Crapaud commun de Colombie ? Probablement le même que celui de la Guyane, car, selon Hans Gadow, le *Bufo marinus* s. *aqua* est une des espèces les plus communes de la région néotropicale s'étendant des Antilles et du Mexique à l'Argentine.

« S'il en est ainsi, on peut admettre comme très vraisemblable que la Filaire ci-dessus décrite n'est autre que la *Filaria columbi* R. Bl., 1904 ».

Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Cayenne.

Mémoires

Cutaneous spirochætosis produced by rat bite in Bombay

By R. ROW, M. D. (Lond) D. Sc. (Lond)

That rat bite produces a disease per se was known to the ancients in India. Thus in the writings of Wagabhatt, Shushrut, and a treatise called Yogaratnakarone finds full description of the Etiology and Symptomatology of this disease. For the purposes of this memoir a reference to the writings of Wagabhatt, who flourished 23 centuries ago, will be sufficient This ancient Savant amidst a descriptive account of the symptoms of a general irregular recurrent type of fever, a well marked asthenia and anæmia, refers to the cutaneous lesions produced by rat bite — and these when translated read as follows :

Burning in the patches. Nodular and urticarial eruption : petechial and even hæmorrhagic patches on the body : œdematous condition, discoloration and even ulceration of the nodules : lividity of the mucous membranes and hœmorrhagus.

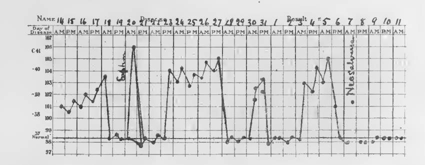
Since the publication of another memoir (1) on this disease, the study of 5 consecutive cases has led the author of this memoir to record briefly the cutaneous manifestations of the disease with special reference to a spirochæte which can be demonstrated invariably in these cutaneous lesions, which show themselves after a definite period of the primary sore caused by the bite in the course of a well marked pyrexia of an irregular recurrent type, and its accompaniments. These cutaneous lesions which may be called « secondary » may be conveniently taken up after a brief reference to the gross changes which are produced at the situation of the rat bite and which can be called the *primary lesion*.

The primary sore at the seat of the bite may be in the form of a mere scrath or a formidable cut inflicted by the deep bite of the animal and it is not unusual to find the wound either quickly healing up leaving hardly a trace of scar or as is usually the case to find a great swelling and an acute furious inflammation spreading deep and wide and involving a great part of the limb or any other region of the body where the bite is inflicted, this being attended with all the accompaniments (of fever etc.). This is not difficult to understand when one considers the possibility of inoculation of a variety of septic germs in addition to the virus of the disease, at the time of the rat bite or when one can trace the nature of the « first aid » treatment generally adopted by the ignorant in this country at the time of the accident — e. g. a dressing made out of an unadulterated mass of rat Fæces directly apply to the wound : and it is not at all a matter for surprise that septic organisms — e. g. pathogenic Streptococci, Staphylococci and Streptothrices have been obtained in pure culture and have from time to time been described in the etiology of this disease. Of such a nature seems to be the *Streptothrix muris ratti* described of Schottmüller, Blake (2), Tielston (3) and Ruth Tunnicliff (4).

Such an acute condition at the seat of the bite comes under control under proper treatment in a few days leaving a localised ulcer with sloghy central core surrounded by a zone of œdematous and boggy tissue or a completely healed scar covered by a thin shiny skin often devoid of pigment or a depressed irregular patch indicating the loss of subcutaneous tissue : Fig. 1, Fig. 3 et 4. But the most remarkable feature about this primary sore is that after a definite period of incubation generally lasting from 7 to 10 days after the bite, the seat of the bite becomes painful and inflamed and severe fever (viz. diagram p. 190) with chills sets in simultaneously, lasting for 3 or 4 days and there is often a recrudescence of these phenomena — during one of which a cutaneous rash makes its appearance and this cutaneous rash may be called the « secondary eruption ».

The nature and distribution of this eruption varies in different cases, thus in the case whose local sore is seen in Fig. I only five spots were noted 15 days after the bite and five days after the first exacerbation at the seat of the bite : two on the left side of the chest below the clavicle each perfectly circular in out-

line about 1 cm. in diameter quite flush with skin, deep purple in tint and petechial, the third was on the left side of the neck in the middle, about the size of half pea a little raised above the skin surface with a fairly irregular yet well defined outline and a look and feel of papule slightly deeper in colour, suggesting a spot of urticaria. The other two were situated at the back of the neck and were of similar character to the last, except that they



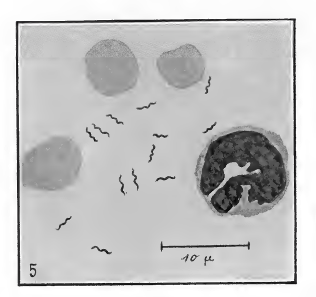
were flatter and of a deeper tint though not petechial and a little tender to pressure. In the fluid that was squeezed out after puncture there were detected only two fine spirochætes to be described presently most of the smears being pure blood films where no spirochætes could be detected even after a careful search.

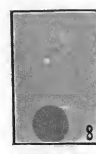
The skin eruption in another case consisted of 4 thick cutaneous nodules each about the size of an almond situated on the inner aspect of the right thigh and were better felt than seen as thickened cutaneous inflammation with an ill defined margin and the skin being not in any way discoloured could not be photographed. Here the nodules were tender and painful to pressure and they appeared three weeks after the bite during the fourth exacerbation, and long before the local lesion had healed up. This and the inflammation following it was so acute and painful that the limb was found bent and partially ankylosed at the knee. On deep puncture of these nodules, nothing more than blood could be obtained and this in smears revealed no parasites.

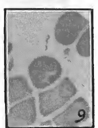
The cutaneous manifestation in the case whose photo is seen in Fig. 2 showed itself 10 days after the bite in the left forearm simultaneously with the febrile symptoms; the local



Fig. 1. — Primary sore of rat bite in the right leg 15 days after the accident.
Fig. 2. — Macular and urticarial eruption 10 days after the accident.
Fig. 3. — Primary sore 3 weeks after the bite on the dorsum of the left middle finger : secondary eruption a month after the bite.
Fig. 4. — Secondary eruption 4 weeks after the rat bite.









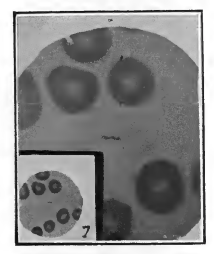


Fig. 5. — Smear from the papules from case fig 3 et 4.
Fig. 6. — Photomicro : spiro : stained by Fontana-Tribondeau silver nitrate stain.
Fig. 7. — Photomicro : spiro : stained with Leishman stain.
Fig. 8. — Spirochæte : Division form : 2 spiros with a very fine gap. Photomicro.
Fig. 9. — Division from of on apparently long from : but really of 2 spirochætes separated by fine gap. Photomicro.

lesion was very slight and being — promptly treated with antiseptics had completely healed up, when the eruption and fever first drew my attention. The seat of the eruption was chiefly on the thighs. Five spots on the left thigh externally and 3 on the inner aspect of the right thigh ; 2 or 3 less prominent spots were also detected in the upper limb. The character ofthe eruption in this case was of a pure urticarial nature and being in one or two places quite circular in outline might have been easily mistaken for simple urticaria had it not been for the history the case and the febrile phenomena and slightly purplish tint of the patches, which were also distinctly raised above the skin surface and had well defined margins which could be felt as well as seen. They were tender to pressure and were described as « burning » and painful. The fluid squeezed out of these spots after puncture did not reveal any spirochætes in films, obviously for the same reason as in the previous case.

Case (V) had a sloughly almost gangrenous ulcer about 3 cm. in diameter on the left wrist (the result of rat bite 15 previously) surrounded by a zone of inflammatory œdema. — Fever and eruption appeared 10 days after the bite. The eruption was fairly distributed all over the body 5 or 6 on the chest, 3 or 4 in the neck, 1 or 2 on the face and 6 on the back. The character was purely papular and each papule was of the size of half pea. The surface of the papule was little deeper than the surrounding skin.

The cutaneous eruption in case V was remarkable for its extensive character. It made its appearance at the third exacerbation, 20 days after the rat bite. The eruption appeared at first on the forehead and face and spread itself on the neck and trunk and then to the extremities, it came out in crops at each paroxysm the older spots getting harder and darker with a tendency to scale off on the surface. It was papular or papular cutaneous, each papule being of the size of half pea, and more or less uniform. Though in some situations it was a little larger in size with slightly irregular urticarial margins. At the mucocutaneous surfaces e. g. angles of the mouth and alæ nasi it assumed a distinct tuberculous type and suggested syphilides; while on account of the shine on the eruption and the flushed face of the patient it looked suspicious of nodular leprosy. Fig. 3 et 4.

The fluid taken from one or two of these papules on the forehead being less mixed with blood partly owing to the character of the eruption and partly on account of the less vascular nature of the part from which it wasdrawn showed in smears a fair number of spirochætes about 20 in the whole film (fig. 5).

Description of the spirochætes. — This has been given in another memoir (1) in detail, suffice it to repeat here that they are 1/4 to 1/3 the diameter of the red corpuscles. A few were even shorter and a few a little longer. Each spirochæte shows as a rule two, but at times three or even four fairly open curls, the longer forms showing distinctly a suggestion of a transverse division with a fair but distinct gap in the middle, fig. 8 et 9, so that a fully developed young spirochæte shows at most two spirals or one curl in the middle and half curl at each end. They show pointed extremities and in no specimen could a flagellum be detected. By FONTANA-TRIBONDEAU's silver nitrate staining, the bodies swell up so much that they parasite resembles a thick rod with 2 curves the spirals being obscured. Fig. 6 et 7.

The fluid squeezed out of this papule (as well as the eruptions of all the other cases) was injected into white mice and after a week's incubation, spirochætes were demonstrable in the peripheral blood, of a description identical with those seen in the human lesion. They were sparingly distributed only 5 or 6 being detected in the whole film. They appeared a little ar thick than those from the films of human lesion and perhaps a little longer or at any rate appeared so by comparison with the smaller size of mouse blood corpuscles. Some were distinctly longer and showed four curves suggesting division forms like those derived from the human papules. But the majority showed only two curls the twists being also fairly open. With dark ground illuminations the spirillar character is brought out clearly, although on account of the close spirals the parasite looks like a fat spindle with two or three close set corkscrew lige twists. The spirochætes when thus examined show two distinct movements viz. the one spirillar movement along the curls and the other a to and fro movement which is sometimes jerky. « In no case could the spirochætes be recovered by the injection of peripheral blood of patients into mice.

The distribution of the spirochætes in the organs of the mouse was remarkable for the absence of spirochætes in the smears made

from all the internal organs and bone-marrow even from the spleen which appeared 4 to 6 times enlarged. The only situation where the parasites were found was the heart blood and here also their number was about the same as in the peripheral blood. Further details of the case can be seen by a reference to the plates and temperature chart.

Reference to recent work on rat bite disease. — Ever since Hata (5) demonstrated the value of Salvarsan in 8 rat bite cases in Japan in 1912, there has been a strong suggestion as to the spirochætal nature of the virus. And the mass of evidence which had since accumulated from all quarters as to the undoubted value of Salvarsan and similar arsenic preparations has gone to confirm the hypothesis indicated by Hata's results. Yet, it was not till 1916 that four Japanese observers (Futaki, Takaki, Taniguchi and Osumi) (6) demonstrated from the juice of an enlarged lymphatic gland of a rat bite fever case that the virus of the disease was of a spirochætal nature. They described the parasite as being a little longer than *Sp. pallida* but smaller than *Sp. duttoni* and *Sp. obermeieri* (6). In a later communication, the same authors (7) make a distinction between shorter forms and longer forms, the former occurring in the peripheral blood of human rat bite cases and the latter in a lymphatic glands, while those occurring in culture show even longer forms. The length given for short forms is 1.5-2 µ and 5-6 µ for the long forms. Both these are described as possessing long terminal flagella : This is interesting because the length given by those authors in their first memoir and also of those seen in the plate appear to be much longer than 5-6 µ viz. 2e the diametre of a red corpuscle and therefore appeared quite different to the spirochæte I described in my first memoir — Since writing this however I have been able to obtain Futaki's later description and also the description by Ohtavara and Tamura (8) and also by Kitagawa (9) and Mukoyama et also of Kaneko et Okuda (10) and this is my apology for not referring to then in my first paper.

The spirochæte studied by Ohtavara and Tamura though closely resembling the short form of Futaki etc. are described by these authors from the experiments on animals as being different from those of Futaki not only in morphology and general distribution but also in its behaviour in guinea pigs to whom the spirochæte said to be not only pathogenic but virulently

fatal (2 weeks). These spirochætes are of interest as they have some bearing on the human rat bite spirochætosis in its relation to experimental rat bite spirochætosis, although this was induced by a particular class of biting rats.

KITAGAWA and MUKOYAMA in their description seem to lay special importance to two distinct forms a long and a short type 6 or 7 μ to 10 μ and 3 to 5 μ and they claim that the former is quite different from that of FUTAKI while the latter is identical with it.

Considering all these differences in the spirochætes described by the Japanese observers and also of these spirochætes I described lately, it would be interesting to see if the Bombay spirochæte is identical with that from Japan or different from it, and also if more than one species of spirochæte is responsible for this disease.

From my own study, the Bombay specimen shows the following distinctive features.

(1) The Spirochætes derived from the human lesion are identical with those recovered from the peripheral blood of the white mouse or guinea pig infected with the human material.

(2) The Bombay Spirochæte is smaller than even the small variety of FUTAKI and the small type of KITAGAWA and MUKOYAMA and practically of uniform size.

(3) The broad distinction made by FUTAKI in the long and short forms according to the situations, the virus is derived from (Viz. long form from Lymphatic nodules and short ones from peripheral blood) does not hold good in Bombay where all that are found are short and 1.5 to 2μ in length, any slightly longer forms detected being distinctly division forms of the same.

(4) These are found only in the cutaneous lesions and not in the peripheral blood of the Bombay cases.

(5) No lymphadenitis has been noticed in all the cases under observation.

(6) I have not been able to satisfy myself as to the presence of terminal flagella although the ends of the Bombay Spirochæte are pointed.

(7) The behavior of the Bombay Spirochæte to experimental animals is different from those of the Japanese type.

In mice and guinea pigs it produces a low type of infection, the spirochæte being demonstrated even 6 months after the infection, the animals being apparently quite well, although one guinea pig and one white rat succumbed to the infection nearly 3 months after the infection, et 15 days respectively.

(8) With all these differences, the interest to the record here given seems to me the strong connection with and the identity of the spirochæte derived from the human cutaneous lesions resulting from rate bite and the organisms recovered from animals infected with the material derived from the human lesion.

RÉFÉRENCES

1. R. Row. - On a spirochæte isolated from a rat bite fever in Bombay. *Indian Journal of Medical Research*, oct. 1917.

2. F. G. Blake. — Etiology of rat bite fever. *Journal of Experimental Medicine*, January 1916.

3 Tileston. — Etiology of rate bite fever. *Journal of American Medical Association*, April 1.1916, vol. 66, n° 14.

4. Tunnicliff. — Streptothrix in Broncho-pneumonia of rats. *Journal of American Medical Association*, May 20 1916, vol. LXVI, n° 4.

5. Hata. — Salvasantherapie der Rattenbiss-Krankheit in Japan. *Münchener Med. Wochenchrift*, 1912 April 16, vol. LXIX, n° 16.

6. Futaki, Takaki, Taniguchi and Osumi. - Cause of rat bite fever. *Journal of Experimental Medicine*, February 1916.

7 Futaki, Takaki, Taniguchi and Osumi. — *Ibid. Sphirochæte morsus muris* n. sp. the cause of rat bite fever 2nd paper, *Ibid.*, Jan. 1917.

8. Ichiwara, Ohtawara and Tamura. — Experimental rat bite fever. *Ibid.*, Jan. 1917.

9. Kitagawa and Mukoyama. — The Etiologic agent of rat bite disease Perl. *Report Archives Experimental Medicine*, September 1917.

10. Kaneko et Okuda. — Etiology and Pathology of rat bite fever. *Journal of Experimental Medicine*, September 1917.

I desire to express my thanks to the publishers of the *Indian Journal of Medical Research* from which I have taken the liberty to borrow figs 3, 4 et 7.

From F. D. Petit *Laboratory, Byculla, Bombay.*

Sur la recherche de l'hématozoaire de Laveran

Par L. TRIBONDEAU

Après des essais multiples, j'ai été amené à modifier les méthodes classiques de recherche des hématozoaires à divers points de vue : étalement du sang, déshémoglobinisation des préparations épaisses, procédé de coloration.

I. — Confection des préparations de sang

Matériel pour la prise de sang. — Nettoyer à l'alcool et bien sécher avec un linge non pelucheux des lames de verre porte-objets.

— Désinfecter par flambage, ébullition, ou simple nettoyage à l'alcool, l'instrument qui servira à la prise de sang (aiguille en platine pour injections hypodermiques, vaccinostyle, bistouri, lancette, aiguille de couturière. épingle, etc...). Essuyer l'instrument avec du coton stérilisé s'il a été stérilisé par voie humide.

— Découper aux ciseaux dans une feuille de carton souple (carte postale mince, ou carte de visite) un morceau rectangulaire qui servira à l'étalement du sang. Les petits côtés de ce rectangle auront 3 cm. environ de longueur; l'un d'eux, destiné à servir de bord étaleur, sera coupé très droit d'un coup net, et, à chacune de ses extrémités, les angles du carton seront abattus pour permettre de le reconnaître aisément.

— Avoir à sa disposition de l'alcool et du coton hydrophile.

Prise de sang. — Nettoyer la peau de la partie inférieure du lobule de l'oreille avec un tampon imbibé d'alcool. Bien essuyer ensuite avec un tampon sec, en frottant assez vigoureusement, de façon à provoquer une vaso-dilatation favorable à l'écoulement ultérieur du sang.

— Pincer le lobule de l'oreille entre le pouce et l'index gauches appliqués sur ses faces opposées (une pression forte des doigts atténuera la douleur de la piqûre). Plonger la pointe de l'instrument dans l'extrémité inférieure du lobule. Aussitôt la

piqûre faite, lâcher le lobule sans essayer de faire sourdre aussitôt du sang.

— Saisir entre le pouce et l'index droits, par une de ses extrémités, une lame de verre porte-objets. D'autre part, pincer à nouveau fortement le lobule piqué entre le pouce et l'index gauches, et, avec la pulpe du médius droit, masser le bord du lobule, de son point d'attache vers la piqûre. Cette pression et ce massage combinés ont pour effet de « traire » le sang du lobule ; une goutte sourd par la plaie.

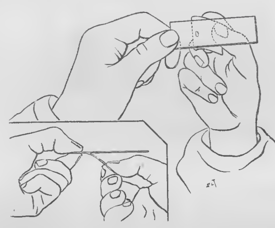


Figure I. — Position de départ pour l'étalement du sang en couche mince par le procédé de la carte en dessous (Vue d'en haut et vue de profil).

— Prélever une gouttelette de sang du volume d'une petite lentille sur la lame de verre, près de l'index droit.

Etalement du sang. — Faire une *préparation à deux épaisseurs* sur une lame unique, comprenant une nappe mince étalée par le « procédé de la carte en dessous », surmontée, dans une partie de sa surface, par une tâche de sang épaisse.

Pour cela, passer la lame dans la main gauche qui la tient horizontalement par l'extrémité correspondant à la goutte de sang, la face qui porte le sang regardant en bas (fig. I).

Saisir le rectangle de carton entre le pouce et l'index droits; le placer *en dessous* de la lame de verre, et appliquer son bord étaleur à gauche de la gouttelette de sang, entre ce sang et l'index gauche ; l'orienter de manière qu'elle forme avec la face inférieure de la lame un angle dièdre, d'environ 40°, ouvert à droite.

Faire glisser la carte de gauche à droite vers la goutte de sang. La rencontre effectuée, lui imprimer deux ou trois *grands* mouvements de scie dans le sens antéro-postérieur de façon que le sang s'infiltre dans *tout* l'angle dièdre. Puis, lui faire continuer son mouvement primitif vers la droite, *très lentement et sans reprises*, jusqu'à l'extrémité libre de la lame; l'important pendant ce dernier temps est de garder le contact du carton et du verre *sans presser* l'un contre l'autre.

— Sécher par agitation à l'air. Ne pas chauffer, ne pas fixer.

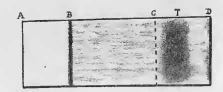


Figure II. — Préparation de sang à 2 épaisseurs : B) Trait au crayon gras; T) Tache de sang épaisse; AB) Partie réservée pour les doigts de l'opérateur; BC) Nappe de sang mince; CD) Partie à déshémoglobiniser contenant la tache de sang épaisse.

— Essuyer le lobule de l'oreille et, par le moyen déjà décrit, faire sourdre une bonne goutte de sang. La recevoir sur l'extrémité de la nappe mince (au bout de la lame opposé à celui tenu par les doigts).

Sans se préoccuper de ce qu'une partie de la nappe de sang mince va se trouver surchargée, étaler uniformément la goutte de sang à l'aide de l'instrument ayant servi à piquer le malade, sous forme d'une bande rectangulaire (fig. II) s'étendant d'un grand bord de la lame à l'autre, ayant environ 1 cm. de largeur, et distante de 0 cm. 5 à 1 cm. du petit bord correspondant de la lame (pour permettre la manœuvre des valets du microscope).

Laisser sécher à plat, de préférence à l'étuve à 37° (ou sous ventilateur à air chaud).

La tache de sang ainsi obtenue est épaisse *relativement* à la nappe de sang étalée en premier lieu qui, elle, est très mince. Mais il faut éviter de la faire trop épaisse, soit par excès de sang, soit par étalement insuffisant, car en séchant elle s'en irait en écailles.

Déshémoglobinisation de la tache épaisse. — Recouvrir l'extrémité de la préparation portant la tache avec de l'alcool au tiers (alcool absolu 10 parties + eau distillée 20 parties ; ou bien, alcool à 90° 10 parties + eau distillée 18 parties), en évitant qu'il s'étale sur la nappe mince.

— Déposer à plat ; laisser agir environ 5 m.

— Rejeter l'alcool devenu rouge et le renouveler jusqu'à décoloration de la tache de sang.

— Pencher alors fortement la lame et arroser d'alcool fort (90° à 100°) la partie mouillée d'alcool au tiers.

— Egoutter en secouant fortement (éviter de souffler sur la lame pour ne pas altérer les hématies de la nappe mince) ; sécher dans l'étuve à 37°.

Fixation et coloration de la préparation. — Délimiter le frottis par un trait tracé avec un crayon à verre ou avec un morceau de paraffine (fig. II).

— A l'aide d'une pipette réservée à cet usage, faire tomber sur la préparation 0 cm^3 2 de bi-éosinate pur (soit XII gouttes environ) ; étaler le colorant sur la nappe de sang ; déposer à plat, et abriter aussitôt sous couvercle de verre (demi-boîte de Petri).

— Au bout de 3 m. pendant lesquelles le bi-éosinate pur a fixé le sang et amorcé la coloration, verser sur la préparation, à l'aide d'une deuxième pipette, 0 cm^3 6 d'eau distillée neutre (soit XII gouttes environ) ; mélanger par quelques mouvements de roulis l'eau au colorant ; déposer la lame à plat ; ne plus la remuer.

— Au bout de 15 m., laver brusquement d'un jet d'eau distillée versée sur le talon de la lame tenue inclinée. Egoutter en secouant. Sécher en soufflant fortement, ou en épongeant sous papier buvard, puis en chauffant légèrement à l'étuve à 37° ou dans l'air chaud au-dessus d'une flamme.

II. — Examen des préparations de sang

Examiner la préparation avec un objectif à immersion, en commençant par la tache épaisse, parce que la découverte des parasites y est rendue plus facile et plus rapide grâce à leur rassemblement sur une surface restreinte. Les diverses formes d'hématozoaires sont toutes plus ou moins altérées, la dessicca-

tion lente du sang et l'action de l'alcool au tiers leur étant défavorables. Néanmoins, elles sont encore très suffisamment reconnaissables pour qu'on puisse porter un diagnostic.

Dans le cas où il existe des corps en croissants (ou, plus exactement, des corps en bananes), le diagnostic s'impose. Les croissants sont en effet relativement peu déformés; on les reconnaît de façon certaine à leur pigment noir condensé en une petite masse arrondie, d'où se détachent dans des directions opposées deux prolongements protoplasmiques bleuâtres.

Dans les autres cas, l'attention est attirée par l'existence de corps arrondis contenant des grains de pigment brun-noir disséminés (grands schizontes et gamètes), ou par celle de grains rouges, denses (chromatine), situés à l'intérieur de tous petits corps bleus plus ou moins distincts (schizontes). De telles constatations permettent à un bactériologiste entraîné de porter presque à coup sûr le diagnostic de paludisme, et, quelle que soit l'expérience de l'observateur, l'incitent à rechercher avec attention dans la partie mince de la préparation des formes parasitaires caractéristiques.

III. — REMARQUES ET RENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES

Matériel pour la prise de sang. — Les lames doivent être soigneusement dégraissées pour que le sang s'étale bien.

— L'emploi de lames ternies ou rayées est à éviter parce que les éosinates colorent les défauts du verre.

Prise de sang. — La piqûre du lobule de l'oreille est préférable à la piqûre dans la région périunguéale des doigts parce que la douleur et les dangers d'infection y sont moindres, et parce qu'on peut faire sourdre de la plaie de l'oreille plusieurs gouttes de sang pendant un laps de temps assez long.

Etalement du sang. — « Le procédé à deux épaisseurs » pour l'étalement du sang réunit les avantages de l'étalement en couche épaisse (découverte plus certaine et plus rapide des hématozoaires grâce à leur rassemblement sur une surface restreinte), et ceux de l'étalement en nappe mince (parasites bien conservés dans leur forme et très électivement colorables). Il simplifie la technique puisqu'on n'a à faire qu'une préparation par malade, et puisqu'on colore à la fois la nappe mince et la tache épaisse.

— Le « procédé de la carte en dessous » permet d'étaler le sang très facilement et très régulièrement, car on suit des yeux à travers la lame de verre les progrès de la manipulation. Il donne d'excellentes préparations minces où les éléments blancs et rouges sont bien mélangés, sans doute parce que la carte décompose la goutte de sang en petites fractions qui sont épuisées en une série de petites traînées parallèles et indépendantes.

— Si l'on n'a pas de carton souple sous la main, on peut remplacer le « procédé de la carte en dessous » par le « procédé des ciseaux » qui donne des étalements moins bons mais très utilisables.

La gouttelette de sang ayant été recueillie sur la lame, on saisit dans le poing gauche une branche de ciseaux droits par son manche, le tranchant étant dirigé en haut et la pointe en avant (Fig. III). Tenir, d'autre part, la lame de verre entre le pouce et l'index droits, horizontalement, par l'extrémité correspondant à la goutte de sang, la face qui porte le sang regardant en bas.

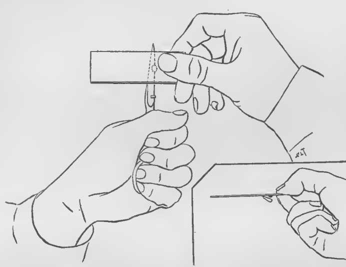


Figure III. — Position de départ pour l'étalement du sang en couche mince par le procédé des ciseaux (Vue d'en haut, et vue de profil).

Appliquer la lame de verre sur le tranchant du ciseau *par sa face inférieure*, de façon que le ciseau se trouve un peu à gauche de la goutte de sang (et non entre le sang et les doigts de la main droite) : orienter la lame de telle sorte qu'elle forme avec le ciseau un angle dièdre aigu, d'environ 40°, ouvert à droite.

Faire glisser la lame de verre vers la gauche jusqu'à ce que le sang vienne s'écraser contre le tranchant du ciseau ; lui imprimer alors 2 ou 3 *grands* mouvements de scie dans le sens antéro-postérieur de manière que le sang s'infiltre dans *tout* l'angle dièdre ; puis, la tirer vers la droite, par un mouvement de glissement de direction opposée au premier, *très lentement et sans reprises*, jusqu'à l'extrémité libre de la lame.

N. B. — Tandis qu'avec le « procédé de la carte en dessous » la lame de verre reste immobile et le sang est écrasé (aussi légèrement que possible) par le carton, avec le « procédé des ciseaux » au contraire, c'est la lame de verre qui est mobile, et le sang est déposé en couche mince parce qu'il adhère par capillarité au ciseau.

— **Déshémoglobinisation de la tache épaisse.** — L'alcool au tiers est bien supérieur à l'eau distillée et à la solution de Ruge pour cette déshémoglo-

bilisation. L'eau distillée (procédé de Ross) décolle presque à coup sûr le sang étalé en couche épaisse, à moins que l'on se borne à ne décolorer que la périphérie de la tache de sang. La solution de RUGE la décolle encore fréquemment, et de plus, gêne les colorations ultérieures en raison de son acidité.

— **Fixation et coloration de la préparation.** — Le bi-éosinate est un mélange d'éosinate de bleu Borrel et d'éosinate de bleu de méthylène dont voici la préparation, d'ailleurs longue et assez délicate (on le trouve tout fait dans le commerce).

1er temps. — Préparation d'oxyde d'argent.

Bien nettoyer et rincer à l'eau distillée un flacon à bouchon de verre d'une capacité supérieure à 150 cm^3 (un flacon d'ERLENMEYER convient bien en raison de sa forme conique qui favorise le dépôt des précipités). Introduire dans le flacon 0 gr. 80 de nitrate d'argent cristallisé. Ajouter 100 cm^3 d'eau distillée. Dissoudre en remuant.

Mesurer 50 cm^3 de solution de potasse à 10 0/0 (oxyde de potassium pur, à l'alcool, 5 g. + eau distillée, 50 cm^3), les verser d'un coup dans la solution d'argent. Boucher aussitôt le flacon et, le saisissant de façon à maintenir solidement le bouchon enfoncé dans le goulot, secouer pendant quelques secondes. Puis laisser au repos pendant 1 m. environ pour permettre aux lourds précipités d'oxyde d'argent de se déposer. Décanter et rejeter le liquide surnageant et légèrement brunâtre.

Laver à deux ou trois reprises le précipité en l'additionnant d'une quantité quelconque d'eau distillée, puis en bouchant, secouant, laissant reposer, et décantant comme ci-dessus.

Le dernier lavage effectué, transvaser précipité et eau de ce dernier lavage dans un ballon de verre pouvant supporter le chauffage; laisser reposer; décanter et rejeter aussi complètement que possible l'eau surnageante.

2e Temps. — Transformation du bleu de méthylène par l'oxyde d'argent (Bleu Borrel).

Dissoudre 1 g. de bleu de méthylène médicinal pur (St-Denis, Pharmacie Centrale de France) danr 100 cm^3 d'eau distillée.

Vider cette solution dans le ballon contenant l'oxyde d'argent. Bien mélanger.

Placer au bain-Marie froid ; chauffer jusqu'à ébullition du bain, en ayant soin d'agiter de temps en temps le ballon. Retirer après quelques instants d'ébullition. Le liquide a un peu rougi, il n'y a pas de précipité. Le degré de transformation à atteindre demande une certaine habitude de la manipulation ; il faut obtenir une teinte d'un beau violet bleu (sans excès de rouge indice d'une transformation trop grande). Il vaut mieux s'arrêter à une teinte trop bleue que de dépasser le but ; on en est quitte pour laisser ensuite le colorant mûrir pendant quelques jours à la température ordinaire.

Filtrer pour éliminer l'oxyde d'argent. Le colorant obtenu est du bleu Borrel.

3e Temps. — Recherche des proportions de bleu Borrel et d'éosine à mettre en présence pour obtenir dans de bonnes conditions un éosinate de bleu Borrel.

Faire une solution d'éosine française (St-Denis, Pharmacie Centrale de France) à 1 p. 1.000 dans l'eau distillée.

Disposer sur une planchette 10 tubes à essai étroits. Y distribuer, à l'aide d'une pipette donnant de grosses gouttes, la solution d'éosine ci-

dessus, en commençant par 10 gouttes, et en diminuant d'une goutte par tube (soit une goutte dans le dernier).

Ajouter dans tous les tubes 1 goutte de bleu Borrel ; bien mélanger, laisser au repos.

Au bout de plusieurs heures, examiner les tubes. Pour cela, se tourner vers le jour, tenir les tubes inclinés au-dessus d'un fond blanc, et apprécier la couleur du liquide de surface. Rouge lie de vin dans les premiers tubes, elle passe ensuite au bleu et enfin au violet dans les suivants.

Noter dans quel tube la coloration du liquide de surface, jusque-là lie de vin, tourne au bleu. Il contient les proportions optima d'éosine et de bleu (soit par exemple le tube n° 6 ; les proportions seront 5 parties d'éosine à 1 p. 1.000 pour 1 partie de bleu Borrel).

4e *Temps. — Préparation d'une solution alcoolo-glycérinée d'éosinate de bleu Borrel.*

Introduire dans un ballon une quantité déterminée de solution d'éosine à 1 p 1.000 (soit, par exemple, 250 cm³). Ajouter la proportion optima de bleu Borrel (50 cm³ pour l'exemple choisi ci-dessus). Mélanger. Placer au bain-Marie froid ; chauffer jusqu'à ébullition du bain, en ayant soin d'agiter de temps en temps le ballon. Retirer après quelques instants d'ébullition. Le colorant précipite.

Vider le tout dans un grand verre conique. Laisser déposer pendant plusieurs heures. Décanter et rejeter le liquide qui surmonte la couche des précipités. Répartir le fond (liquide et précipités) dans des tubes à centrifugation, centrifuger, décanter.

Ajouter de l'eau distillée, mélanger, centrifuger et décanter de nouveau à 1 ou 2 reprises, pour laver le précipité d'éosinate.

On peut aussi recueillir le précipité par filtration sur papier Chardin et le laver sur le filtre.

La dernière eau de lavage éliminée (soit par décantation des tubes, soit par filtration sur papier), reprendre le précipité d'éosinate avec un volume d'alcool éthylique absolu glycériné à 1 0/0 (alcool 9 parties, glycérine 1 partie) égal à 4 fois le volume de bleu Borrel employé pour la préparation (dans l'exemple choisi, il faudrait 200 cm³ d'alcool glycériné). Bien laisser dissoudre ; puis, filtrer sur papier.

5e *Temps. — Recherche des proportions de bleu de méthylène ordinaire et d'éosine à mettre en présence pour obtenir dans de bonnes conditions un éosinate de bleu de méthylène.* — Faire une solution de bleu de méthylène médicinal pur français (St-Denis, Pharmacie Centrale de France) à 1 0/0 dans l'eau distillée.

Faire d'autre part une solution d'éosine française (même provenance) à 1 0/00 dans l'eau distillée.

Reproduire avec ces solutions l'épreuve décrite au 3e temps, au grand complet, mais en se servant de 20 tubes au lieu de 10 et en commençant la distribution de l'éosine par 20 gouttes au lieu de 10 : puis diminuer d'une goutte par tube (cette modification est nécessitée par ce fait que le bleu ordinaire demande pour précipiter plus d'éosine que le bleu Borrel).

6e *Temps. — Préparation d'une solution alcoolo-glycérinée d'éosinate de bleu de méthylène.* — Les manipulations sont exactement les mêmes que pour la préparation de l'éosinate de bleu Borrel. Seules la nature du bleu et les proportions d'éosine et de bleu à mettre en présence diffèrent (elles ont été établies par l'épreuve décrite au 5e temps).

7e *Temps. — Mélange des deux solutions d'éosinates en proportions convenables.* — A 5 parties de solution alcoolo-glycérinée d'éosinate de bleu

Borrel, ajouter 3 parties de solution alcoolo-glycérinée d'éosinate de bleu de méthylène. Mélanger.

Ces deux éosinates s'unissent l'un à l'autre pour former un colorant complet. A l'éosinate de bleu Borrel revient, notamment, la coloration de la chromatine et des flagelles des parasites, ainsi que celle des granulations leucocytaires. A l'éosinate de bleu de méthylène, on doit de belles teintes bleues des protoplasmes ; de plus, cet éosinate empêche l'autre de précipiter trop vite après addition d'eau.

8e *Temps*. — *Essai et correction du biéosinate obtenu.* — Laisser le mélange se faire pendant plusieurs jours

Essayer ensuite son pouvoir colorant et ses affinités sur des préparations de sang (homme, poule). D'habitude les colorations obtenues avec le mélange à 5 pour 3 sont excellentes. Si elles pèchent par insuffisance des bleus protoplasmiques c'est que le bleu Borrel a été trop transformé. On remarque aussi alors une précipitation trop rapide et trop massive du colorant au moment de l'addition d'eau sur les préparations. On corrige dans ce cas le colorant en lui ajoutant un supplément de solution d'éosinate de bleu de méthylène (une addition excessive de ce dernier éosinate se reconnaîtrait à ce que la coloration des globules rouges, au lieu de rester brun-fauve, passerait au bleuâtre).

Si les colorations d'essai sont bonnes, mais contiennent des précipités, phénomène qui coïncide d'habitude avec une précipitation trop rapide et trop massive du colorant lors de l'addition de l'eau, c'est que les proportions du mélange d'éosinates sont convenables, mais que la teneur globale du mélange en éosinates est trop forte. On corrige dans ce cas le colorant en lui ajoutant un peu d'alcool éthylique absolu, glycériné à 1 pour 10.

Pour mesurer et distribuer le bi-éosinate et l'eau, distillée il est commode de se servir de deux pipettes genre Levaditi, de 1 cm³ divisées en dixièmes de centimètre cube. Choisir ces pipettes graduées jusqu'à l'extrémité effilée et munies d'un petit renflement en boule à l'autre extrémité. Couper la partie du tube située au delà de la boule et fixer sur la boule une tétine en caoutchouc. Avec la pipette réservée au bi-éosinate, aspirer de ce colorant et voir combien 0 cm³ 2 donnent de gouttes ; on aspirera dans la suite une quantité quelconque de bi-éosinate, et on fera tomber sur la préparation le nombre de gouttes fixé comme il vient d'être dit. Sur la pipette réservée à l'eau distillée renforcer au crayon à verre le trait correspondant à 0 cm³ 6 ; on aspirera dans la suite de l'eau jusqu'à ce trait, et on la chassera sur la préparation.

Il est important de couvrir la lame pendant la fixation, sans quoi l'évaporation serait trop forte et le colorant précipiterait trop vite après addition d'eau.

Certaines eaux distillées donnent avec le bi-éosinate, comme d'ailleurs avec tous les colorants à base d'éosinates (LEISHMAN, GIEMSA, PAPPENHEIM, etc.), des colorations défectueuses, où les hématies sont rouges ou bleues au lieu d'être brun-roux. C'est que ces eaux ne sont pas pures ou ne sont pas neutres. La correction de leur réaction à l'aide de bases ou d'acides ne donne pas de bons résultats. Si l'on ne peut changer la provision d'eau distillée dont on dispose pour une meilleure, le seul moyen vraiment sûr de la rectifier consiste à la redistiller sur carbonate d'argent, opération très facile à réaliser dans tous les laboratoires.

On commence par fabriquer du carbonate d'argent en versant dans une solution aqueuse de nitrate d'argent (à 10 0/0 par exemple) de la solution aqueuse de carbonate de soude (à 20 0/0 par exemple) jusqu'à cessation de

précipitation. Le précipité est lavé abondamment par adjonction d'eau distillée, agitation, puis décantation, opérations que l'on répète à deux ou trois reprises successives.

L'eau à redistiller est placée dans un ballon à long col et additionnée de carbonate d'argent (dans ce but on a transformé en carbonate d'argent autant de fois 0 g. 05 de nitrate d'argent qu'il y a de litres d'eau à traiter). A travers le bouchon du flacon on fait passer un long tube de verre collecteur coudé deux fois et muni d'un réfrigérant (tube réfrigérant de Liebig, ou d'Allihn ; ou, à défaut, verre de lampe cylindrique fermé aux deux extrémités par un bouchon à deux trous l'un pour le passage du tube collecteur, l'autre pour l'arrivée ou l'issue de l'eau réfrigérante). On fait bouillir l'eau dans le flacon en évitant une ébullition trop tumultueuse qui provoquerait des entraînements d'eau. L'eau distillée obtenue est pure et neutre, car le carbonate d'argent fixe les acides, aldéhydes, chlorures, etc.

Il y a parfois avantage à employer pour l'ajouter au colorant sur les préparations, de l'eau distillée préalablement chauffée vers 40° dans un tube à essai, au lieu d'eau à la température ordinaire.

On peut, pour la coloration des lames, substituer au bi-éosinate la solution de Leishman (0 g. 15 de colorant de Leishman en comprimés, pour 100 cm³ d'alcool méthylique absolu). La même technique lui est applicable, mais les résultats sont souvent moins bons et la solution a l'inconvénient de s'altérer au bout de quelques semaines.

Le panchrome de Legroux donne aussi de bons résultats.

Examen de la préparation. — En dehors des parasites, il n'y a dans la tache épaisse, en fait d'éléments figurés nets, que des globules blancs et des hématoblastes ; les globules rouges sont détruits.

Le noyau des globules blancs est coloré en bleu ou en violet; dans certains leucocytes les granulations protoplasmiques apparaissent en rouge.

Les hématoblastes sont représentés par de petits amas arrondis de très fines granulations rougeâtres ; le protoplasme qui les entoure a une coloration bleu pâle et des limites très floues. Il ne faudrait pas confondre ces éléments avec des petits schizontes ; la chromatine de ces derniers est massive, c'est un corpuscule rouge, dense, bien limité et non un groupe de petits points rouges.

Les hématies forment un vague rond bleuâtre sur lequel les parasites sont visibles.

Sur les leishmanioses expérimentales, et en particulier sur la leishmaniose canine, chez la souris blanche

Par A. LAVERAN

Depuis que j'ai montré, en 1912, qu'on pouvait produire, chez la souris blanche, avec le virus du kala-azar, des infections

viscérales ayant la plus grande analogie avec les infections naturelles observées chez l'homme, je me suis beaucoup servi de ce petit rongeur pour l'étude des différentes leishmanioses : kala-azar méditerranéen et kala-azar indien, bouton d'Orient, leishmaniose naturelle du chien. Mes expériences, qui ne sont pas terminées, ont porté jusqu'ici sur 250 souris.

Je me propose de résumer, dans cette note, les dernières recherches que j'ai faites sur l'infection des souris blanches à l'aide du virus de la leishmaniose naturelle du chien et de comparer les résultats de ces recherches avec ceux que j'avais obtenus précédemment à l'aide des autres virus.

*
* *

Je rappelle les faits suivants.

Basile ayant injecté à 2 souris une émulsion préparée avec les organes d'un chien fortement infecté de leishmaniose naturelle, a trouvé chez une des souris, sacrifiée un mois après l'injection, des *Leishmania* dans les organes hématopoïétiques (1).

Jannot a inoculé, le 5 septembre 1913, par la voie péritonéale, 2 souris avec la moelle osseuse de 2 chiens infectés de leishmaniose naturelle et sacrifiés à la fourrière de Tunis ; les 2 souris, sacrifiées au bout de 14 et de 28 jours, ont été trouvées infectées. Des essais de passage de souris à souris n'ont donné de résultats positifs que 2 fois sur 6, et dans un de ces cas les *Leishmania* n'ont été trouvées que dans le péritoine (2).

Gonder a inoculé des souris, les unes avec des cultures de la *Leishmania* du kala-azar infantile, les autres avec des cultures de la *Leishmania* du chien. Aucune de ces dernières ne s'est infectée, tandis que les souris inoculées avec la culture de la *Leishmania* humaine s'infectaient toutes (3).

En 1916, notre collègue le Dr C. Nicolle a eu la grande obligeance de m'envoyer, de Tunis, une culture de *Leishmania* du chien (infection naturelle) ayant subi déjà 112 passages dans le milieu *nnn*, et un chien qui, inoculé à Tunis sur une chienne atteinte de leishmaniose naturelle, s'était fortement infecté ; grâce à ces envois j'ai pu étudier l'action du virus de la leishma-

(1) C. Basile. *R. Accad. dei Lincei*, 16 mars 1913.
(2) A. Jannot. *Soc. de path. exotique*, 10 décembre 1913.
(3) Gonder. *Deutsche Gesellsch. f. Tropenkr.*, Berlin, 6-9 avril 1914.

niose naturelle du chien sur différents animaux, et notamment sur les souris.

Sur 12 souris blanches inoculées, dans le péritoine, avec des cultures de la *Leishmania* du chien, et ayant reçu chacune 6 à 7 injections de 1/4 de cm^3 de belles cultures, aucune ne s'est infectée.

Trois de ces souris avaient reçu, en plus des injections faites avec la culture d'origine tunisienne, ayant subi de nombreux passages, plusieurs inoculations intra-péritonéales d'une culture récente, obtenue par l'ensemencement de la moelle osseuse d'un chien mort de leishmaniose dans mon laboratoire.

Sur 9 souris inoculées, dans le péritoine, avec la moelle osseuse de chiens morts de leishmaniose (2e ou 3e passage par chien du virus tunisien), 2 ont eu de fortes infections (Obs. 1 et 2).

Sur 29 souris inoculées, dans le péritoine, avec le produit de broyage de la rate et du foie de souris atteintes de leishmaniose canine, 7 ont eu des infections constatées à l'autopsie (Obs. 3 à 9), 9 présentent, au moment où j'écris, des signes d'infection qui ne semblent pas douteux, notamment une hypersplénie bien marquée ; dans 13 cas, le résultat a été négatif ou doit être considéré comme encore douteux.

On voit que les meilleurs résultats ont été obtenus dans cette dernière catégorie (55 succès environ pour 100 cas), alors que, dans la première catégorie (inoculations avec les cultures), tous les résultats ont été négatifs.

De 5 souris inoculées à 2 reprises, sans succès, avec la moelle osseuse de chiens atteints de leishmaniose, et réinoculées ensuite sur souris, 2 au moins se sont infectées, ce qui tend encore à prouver que les souris sont plus sensibles au virus de passage par souris qu'à celui de passage par chien.

Les premiers symptômes de l'infection se sont montrés, chez les souris, de 4 à 5 mois après l'inoculation. Les souris qui font l'objet des Observations 6, 7, 8, 9, mortes de complication 43 à 44 jours après l'inoculation, ne présentaient encore aucun signe apparent d'infection. La rate était très peu développée (10 à 20 cg.) ; l'examen histologique du foie et de la rate a montré des *Leishmania*, non rares dans deux cas, rares ou très rares dans les deux autres. On peut donc dire que la période d'incubation est longue.

Les principaux symptômes, souvent les seuls, sont : l'augmentation de volume de l'abdomen et l'hypersplénie (Obs. 1 à 5).

L'abdomen s'étale, il reste souple et paraît indolore ; je n'ai jamais constaté, chez les souris qui se sont infectées par le virus de la leishmaniose naturelle du chien, de tumeurs testiculaires analogues à celles qu'on observe si souvent chez les souris infectées par *Leishmania tropica* ; je n'ai pas constaté non plus d'œdèmes des membres ni de gangrènes cutanées. Dans un cas, on a noté un léger œdème de la paroi abdominale, sans *Leishmania* dans la sérosité (Obs. 2). Dans un autre cas, la souris, sacrifiée mourante, avait beaucoup maigri (Obs. 5). Le poil est souvent terne, piqué ou hérissé, à la dernière période.

L'hypersplénie qui constitue le symptôme le plus caractéristique mérite de nous arrêter un peu. Lorsque la rate d'une souris s'hypertrophie, l'extrémité inférieure du viscère dépasse rapidement le bord des fausses côtes gauches ; en même temps, la consistance du tissu splénique augmente, de telle sorte qu'il devient facile de délimiter par la palpation la partie inférieure de la rate, et de constater l'hypersplénie. Pour palper la rate d'une souris, je procède comme il suit : un aide maintient l'animal en pinçant la peau à la nuque avec l'une des mains et en saisissant la base de la queue avec l'autre ; il renverse ensuite l'animal et l'étend sur un plan horizontal solide, ce qui empêche la rate de fuir sous la pression du doigt ; les muscles de la paroi abdominale étant dans le relâchement, je promène alors l'extrémité de l'index ou de l'auriculaire alternativement d'avant en arrière et d'arrière en avant dans l'hypocondre gauche de la souris.

Sur les 5 souris, du poids moyen de 28 g. 6, sacrifiées à une période avancée de la maladie, le poids moyen de la rate a été de 1 g. 12 ; ce poids s'est élevé à 1 g. 55 chez la souris pesant 28 g. qui est l'objet de l'Observation 1.

Une altération cirrhotique manifeste du foie (surface granuleuse) existait chez les souris qui font l'objet des Observations 1 et 2.

Une atrophie marquée des testicules, plus forte d'un côté que de l'autre, a été notée 2 fois (Obs. 3 et 5).

Les *Leishmania* ont été trouvées :

1° dans le foie : très nombreuses ou nombreuses 4 fois, assez nombreuses 2 fois ;

2° dans la rate : très nombreuses ou nombreuses 3 fois, assez nombreuses 1 fois, rares 1 fois ;

3° dans la moelle osseuse : nombreuses 2 fois, rares 2 fois ; dans 1 cas aucun parasite n'a été vu dans la moelle osseuse ;

4° dans les testicules ou dans le tissu conjonctif voisin, nombreuses 1 fois, rares 1 fois ; dans 3 cas l'examen a été négatif ;

5° dans le sang du cœur de 2 souris (Obs. 2 et 5), sur 4 examinées à ce point de vue, la présence de *Leishmania* a été constatée sur frottis.

C'est donc dans le foie et dans la rate que se multiplient principalement les *Leishmania* ; il est à noter que, chez les souris inoculées dans le péritoine, les parasites peuvent envahir les testicules qui parfois s'atrophient.

Quelle est la durée de l'infection? Les souris infectées peuvent-elles guérir ? Je ne suis pas encore en mesure de répondre à ces questions. Pour la souris qui fait l'objet de l'Observation 5, sacrifiée alors que son état était très grave, la durée de la maladie a été de 105 jours ; d'autres souris sacrifiées 128, 139 et 164 jours après l'inoculation étaient encore en assez bon état. Les souris 6 à 9 qui ont succombé à des complications ne peuvent pas entrer en ligne de compte.

Je résume les Observations des 9 souris chez lesquelles l'infection a été vérifiée à l'autopsie.

1° Une souris mâle, adulte, est inoculée le 1 février 1917, dans le péritoine, avec la moelle osseuse d'un chien fortement infecté de leishmaniose d'origine canine, diluée dans un peu d'eau physiologique. — 15 avril, le ventre est gros ; la rate est perceptible au palper ; il n'y a pas trace de tumeur testiculaire ni de lésion cutanée. — 31 mai, le ventre est toujours gros. L'état général est bon.

La souris est sacrifiée le 9 juin 1917 ; elle pèse 28 g. ; la rate, très fortement hypertrophiée, pèse 1 g. 55. Foie d'aspect cirrhotique, marbré, à surface mamelonnée. Reins et testicules d'aspect normal. Organes thoraciques à l'état sain. *Leishmania* nombreuses dans le foie, assez rares dans les frottis de rate, malgré l'hypertrophie très forte de ce viscère. L'examen de frottis de moelle osseuse, des reins, des testicules, du sang est négatif, au point de vue de l'existence des parasites.

2° Une souris mâle, adulte, est inoculée le 1er février 1917, dans le péritoine avec la moelle osseuse d'un chien fortement infecté de leishmaniose d'origine canine, diluée dans un peu d'eau physiologique. — 30 mars, le ventre de la souris est gros, on sent la rate qui est augmentée de volume. — 15 mai, le ventre est ballonné.

La souris est sacrifiée le 31 mai 1917 ; elle pèse 38 g. ; la rate, très hypertrophiée, pèse 1 g. 20. Foie gros, rouge, granuleux (cirrhose). Reins pâles. Du côté des organes thoraciques, je note seulement la pâleur du

myocarde. Un peu d'œdème de la paroi abdominale ; le tissu conjonctif est infiltré par une sérosité claire. *Leishmania* en très grand nombre dans les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse, non rares dans un frottis de rein. Dans un frottis de sang du cœur, je trouve quelques *Leishmania ;* un mononucléaire renferme 4 parasites. Je ne vois aucune *Leishmania* dans les frottis des testicules ni dans la sérosité de l'œdème de la paroi thoraco-abdominale.

3° Une souris mâle, adulte, est inoculée le 7 juin 1916, dans le péritoine, avec 1/4 de cm³ de culture de la *Leishmania* du chien provenant de l'Institut Pasteur de Tunis. De nouvelles inoculations sont faites dans les mêmes conditions les 16, 23 et 30 juin, et les 7, 22 et 31 juillet ; à la suite de ces inoculations on n'observe aucun signe d'infection.

Le 31 mai 1917, la souris qui est en très bon état est inoculée, dans le péritoine, avec le produit du broyage de la rate et du foie de la souris infectée de leishmaniose canine qui fait l'objet de l'Observation 2 ; j'injecte 1/4 de cm³ du produit de broyage, dilué dans de l'eau physiologique. Jusqu'au mois de septembre 1917 on ne note rien d'anormal. Le 15 août et le 15 septembre la souris, qui a très bel aspect, pèse 29 g. Au commencement d'octobre, le ventre grossit et on sent la rate qui est hypertrophiée.

La souris est sacrifiée le 17 octobre 1917 ; elle pèse 30 g. ; la rate qui est très grosse pèse 1 g. 25. Le foie est gros, d'aspect graisseux. Testicules petits ; le gauche surtout est atrophié. Ganglions inguinaux augmentés de volume. Epiploons chargés de graisse. *Leishmania* assez nombreuses dans les frottis du foie et de la rate, rares dans la moelle osseuse. Dans les frottis du foie on distingue des cellules hépatiques parasitées. Dans les frottis du testicule droit, je ne vois pas de *Leishmania* ; dans les frottis faits avec le tissu conjonctif voisin, et avec les ganglions inguinaux, je trouve des *Leishmania* rares.

4° Une souris mâle, adulte, reçoit le 11 août 1916, dans le péritoine, 1/4 de cm³ de culture de la *Leishmania* du chien. De nouvelles inoculations sont faites les 18 et 30 août, 11, 19 et 29 septembre et 26 octobre 1916. La souris pèse, le 30 août, 27 g. — 31 mai 1917, la souris qui ne présente aucun signe d'infection est réinoculée, dans le péritoine, avec 1/4 de cm³ du produit de broyage de la rate et du foie de la souris qui fait l'objet de l'Observation 2, après dilution dans un peu d'eau physiologique. — 15 septembre, la souris pèse 28 g., elle ne présente rien d'anormal. — 10 novembre, le ventre est gros et on sent la rate qui est fortement hypertrophiée. Il n'y a pas trace de tumeur dans la région testiculaire.

La souris est sacrifiée le 11 novembre 1917 ; elle pèse 29 g. ; la rate, très grosse, pèse 1 g. 20. Le foie est gros, d'aspect normal, à l'examen macroscopique. Testicules d'aspect normal. *Leishmania* en très grand nombre dans les frottis du foie ; beaucoup d'éléments sont bondés de parasites. *Leishmania* en grand nombre dans la rate, en moins grand nombre dans la moelle osseuse. Je ne trouve de parasites ni dans les frottis de sang ni dans les frottis des testicules et du tissu conjonctif voisin.

5° Une souris mâle, adulte, reçoit les 27 avril, 4, 11, 18, 28 mai et 5 juin 1916 6 injections intra-péritonéales de cultures de la *Leishmania* du chien. Il s'agit de cultures provenant de l'Institut Pasteur de Tunis qui, à l'arrivée dans mon laboratoire, ont subi déjà de 101 à 112 repiquages dans le milieu *nnn*. J'injecte, à chaque inoculation, 1/4 de cm³. A la suite de ces inoculations on ne note rien d'anormal.

Les 14 et 21 février 1917, la souris est réinoculée, dans le péritoine, avec une culture récente obtenue en ensemençant dans le milieu *nnn* la moelle osseuse d'un chien fortement infecté de leishmaniose d'origine canine. Dans les mois suivants on ne note rien d'anormal.

17 octobre 1917. La souris qui pèse 30 g. est en très bon état, elle ne présente aucun signe d'infection ; je la réinocule, dans le péritoine, avec le produit de broyage du foie et de la rate de la souris qui fait l'objet de l'Observation 3, après dilution dans un peu d'eau physiologique. — 30 novembre, le ventre est gros, je ne sens pas la rate. — 9 décembre, le ventre est gros et je sens la rate qui déborde assez fortement les fausses côtes, à gauche. — 17 janvier 1918, la souris est malade, elle est moins vive qu'à l'état normal et maigrit ; le poil est terne, piqué. Le ventre est gros, mais il n'y a pas trace de tumeur testiculaire. — 30 janvier 1918. La souris est très malade ; amaigrie et faible, elle se traîne péniblement, le poil hérissé ; elle est sacrifiée.

La souris qui pesait 30 g. au mois d'octobre dernier ne pèse plus que 18 g. Le testicule droit est petit, le testicule gauche est atrophié plus complètement encore ; il n'y a pas d'hyperplasie du tissu conjonctif péritesticulaire. La graisse a disparu complètement. La rate, très notablement augmentée de volume, pèse 40 cg. Le foie, les reins et les viscères thoraciques ont leur aspect macroscopique normal. La moelle osseuse est rouge, diffluente. Des *Leishmania* en très grand nombre existent dans les frottis de la rate et du foie. Les parasites sont moins nombreux dans les frottis de la moelle osseuse. Dans les frottis du testicule droit et du tissu conjonctif voisin je trouve des *Leishmania* assez nombreuses ; dans le sang du cœur, des parasites très rares.

6°, 7°, 8°, 9° Quatre souris mâles, adultes, sont inoculées le 11 novembre 1917, dans le péritoine, avec le produit du broyage de la rate et du foie de la souris 4, dilué dans un peu d'eau physiologique. Vers le milieu de décembre, on note que le ventre des souris est un peu gros et qu'elles ont de la diarrhée. Les souris maigrissent et meurent : une le 24, les trois autres le 25 décembre 1917, c'est-à-dire 43 à 44 jours après l'inoculation.

La souris 6 meurt le 25 décembre. Son poids qui était de 28 g. le 13 novembre est tombé à 23 g. L'intestin est distendu par des matières semi-liquides. On trouve un gros cysticerque dans le foie. La rate, augmentée de volume, pèse 20 cg. *Leishmania* non rares dans les frottis de foie et de rate.

La souris 7 meurt le 24 décembre. Son poids qui était de 30 g. le 13 novembre est tombé à 24 g. La rate dont le volume est augmenté pèse 20 cg. On trouve un gros cysticerque dans le foie qui a d'ailleurs un aspect normal. L'intestin est distendu par des matières semi-liquides. Les testicules ne paraissent pas altérés. Viscères thoraciques à l'état normal. *Leishmania* non rares dans les frottis du foie, très rares dans ceux de la rate. Je ne vois de parasites ni dans les frottis de moelle osseuse ni dans ceux des testicules.

La souris 8 meurt le 25 décembre. Son poids qui était de 33 g. le 13 novembre est tombé à 25 g. La rate, augmentée de volume, pèse 20 cg. L'intestin est distendu par des matières semi-liquides. Plusieurs cysticerques dans le foie. Les testicules ont l'aspect normal, ainsi que les viscères thoraciques. *Leishmania* très rares dans les frottis du foie et de la rate.

La souris 9 meurt le 25 décembre. Son poids, qui était de 25 g. le 13 novembre, est tombé à 21 g. La rate peu augmentée de volume pèse 10 cg. L'intestin est distendu par des matières semi-liquides. Le foie d'as-

pect normal ne contient pas de cysticerques. On ne note pas d'altérations des testicules ni des viscères thoraciques. *Leishmania* rares dans la rate, très rares dans le foie.

En résumé, on infecte assez facilement les souris blanches en les inoculant, dans le péritoine, avec des *Leishmania* provenant de chiens ou de souris atteints de leishmaniose d'origine canine; l'infection est, au contraire, difficilement obtenue au moyen des cultures de cette *Leishmania*. L'infection, à marche assez lente, se localise principalement dans le foie et dans la rate.

*
* *

Comparons maintenant avec les infections produites chez la souris blanche par le virus de la leishmaniose naturelle du chien, les infections dues au virus du kala-azar et au virus du bouton d'Orient.

Mes recherches ont porté sur le virus du kala-azar méditerranéen et sur le virus du kala-azar indien.

Sur 26 souris blanches inoculées, dans le péritoine, avec la pulpe de rate, de foie ou de moelle osseuse de chiens ou de souris infectés de kala-azar méditerranéen, j'ai constaté : 4 fois des infections généralisées fortes, 4 fois des infections généralisées moyennes, 13 fois des infections généralisées légères. 5 souris, qui avaient montré des *Leishmania* en plus ou moins grand nombre dans l'exsudat péritonéal, à la suite de l'inoculation, n'ont pas eu d'infection généralisée ou bien elles étaient complètement guéries quand elles ont été sacrifiées (1).

Deux souris, sacrifiées 24 et 31 jours après l'inoculation, avaient des infections généralisées fortes; une troisième, sacrifiée au bout de 138 jours, avait aussi une infection généralisée forte, mais cette longue durée des infections paraît exceptionnelle. Chez les souris sacrifiées 127 à 203 jours après l'inoculation, j'ai trouvé, presque toujours, des infections légères ou très légères, en voie de régression.

Les infections les plus belles ont été obtenues par l'injection, dans le péritoine, de la pulpe de rate, de foie ou de moelle osseuse, de chiens ou de souris infectés de kala-azar.

(1) A. LAVERAN, *Acad. des Sciences*, 26 février 1912 ; *Soc. de path. exotique*, 13 novembre 1912 ; *Acad. des Sciences*, 14 avril 1914 et volume publié sous le titre de LEISHMANIOSES, Paris, 1917, p. 142.

L'hypertrophie de la rate est constante ; sur 24 souris infectées, la rate a été notée, dans 5 cas, comme très fortement hypertrophiée (5 à 6 fois le volume normal); dans 10 cas, comme fortement hypertrophiée (1 fois 1/2 à 4 fois le volume normal). Chez une souris, le poids de la rate atteignait 45 cg. ; chez plusieurs, il était de 25 à 30 cg.

Sur 20 souris, chez lesquelles j'ai recherché l'existence des *Leishmania* dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse, les parasites ont été trouvés 19 fois dans la rate, 10 fois dans le foie, 5 fois dans la moelle osseuse.

L'injection de cultures de *L. Donovani* dans le péritoine des souris (4 à 5 injections de 1/4 de cm^3) m'a donné, 9 fois sur 9, des résultats négatifs (1).

En injectant une culture de *L. Donovani* dans le foie d'une souris, j'ai obtenu une infection légère.

W.-L. Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff ont obtenu des infections viscérales chez les souris blanches en les inoculant, dans le péritoine, avec le virus fourni par des animaux atteints de leishmaniose expérimentale d'origine humaine et aussi par l'injection dans les veines de cultures de *L. Donovani* (infections légères) (2).

G. Rutelli a inoculé 8 souris dans la veine caudale avec le suc de la rate d'un sujet atteint de kala-azar infantile ; il a constaté, au bout de 20 jours, des infections générales faibles (3).

Le virus du kala-azar indien que je devais à l'obligeance de notre collègue le Dr Row m'a donné, chez les souris, les mêmes résultats que le virus du kala-azar méditerranéen (4).

Sur 15 souris blanches inoculées, 5 se sont infectées ; elles avaient reçu toutes les 5, dans le péritoine, du virus provenant du broyage de la rate et du foie de singes infectés avec *L. Donovani* de l'Inde ; l'infection a été d'intensité moyenne dans 1 cas, légère dans les autres cas.

(1) J'ai constaté de même qu'il était très difficile d'infecter des chiens ou des singes avec des cultures de *L. Donovani*.

(2) W.-L. Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff, *Soc. de path. exotique*, 1912, t. V, p. 218 et 355.

(3) G. Rutelli, *Soc. ital. di patol. esotica*, réunion de Messine, 27-28 juin 1914. *Trop. dis. Bullet.*, 1915, t. V, p. 257.

(4) A. Laveran, *Acad. des Sciences*, 14 avril 1914 ; Leishmanioses, 1917, p. 164.

3 souris inoculées dans le péritoine avec des cultures de *L. Donovani*, de 15 jours environ, ne se sont pas infectées.

R. Row a réussi à infecter 3 souris blanches en leur injectant, dans le péritoine, le suc ou le produit de broyage d'un nodule sous-cutané développé chez un singe à la suite de l'inoculation d'une culture du virus humain du kala-azar indien. Les 3 souris présentèrent des infections viscérales bien caractérisées (foie, rate, moelle osseuse) (1).

Le même observateur a infecté des souris blanches avec des cultures de *L. Donovani;* les résultats de ses expériences se résument ainsi : les inoculations sous-cutanées de cultures ne produisent pas de lésions locales; après une longue période d'incubation, on observe souvent des lésions généralisées ; une souris sacrifiée 14 mois après l'inoculation avait une forte infection (rate, foie, moelle osseuse); les inoculations intra-péritonéales produisent plus rapidement l'infection généralisée. La période d'incubation (ou plutôt de latence) est de 5 mois 1/2 environ (2).

MACKIE a inoculé 11 souris blanches dans le péritoine avec le suc de rate de sujets atteints de kala-azar indien ou bien avec le produit de broyage de rates d'hommes ou de singes morts de cette maladie ; 3 se sont infectées (3).

En résumé, les souris blanches sont sensibles au kala-azar indien comme au kala-azar méditerranéen; on réussit facilement à les infecter en leur inoculant, dans le péritoine, des produits virulents, tels que la pulpe de rate de sujets atteints de kala-azar, ou d'animaux infectés expérimentalement. Les altérations produites chez les souris sont viscérales ; elles portent principalement sur la rate et sur le foie. Jamais je n'ai observé, chez les souris infectées avec *L. Donovani*, les accidents cutanés ou sous-cutanés qui sont si fréquents chez ces animaux dans les infections dues à *L. tropica*.

Chez les souris 3 et 5, infectées avec le virus de la leishmaniose canine, il y avait de l'atrophie des testicules, et des *Leishmania* ont été trouvées dans les testicules ou dans le tissu conjonctif voisin. Cette altération n'a pas été notée jusqu'ici chez les souris infectées avec le virus du kala-azar, par injection

(1) R. Row, *Jl. of trop. med. a. hyg.*, novembre 1912 et 1er janvier 1913.
(2) R. Row, *Indian Jl. of med. Research*, avril 1914.
(3) F.-P. MACKIE, *Indian Jl. of med. Research*, avril 1914, p. 653.

intra-péritonéale, mais il est possible qu'elle ait échappé à l'observation, attendu qu'elle ne s'accompagne pas ici, comme dans les infections dues à *L. tropica*, de la formation d'une tumeur qui attire l'attention.

Les inoculations faites, dans le péritoine, avec des cultures de *L. Donovani* donnent presque toujours des résultats négatifs.

D'après mes recherches (1), les infections expérimentales produites par *L. tropica* chez la souris blanche diffèrent de celles dues à *L. Donovani* par deux caractères.

Les souris s'infectent plus facilement par *L. tropica* que par *L. Donovani*, notamment au moyen des cultures, qui restent actives alors même qu'elles ont subi un assez grand nombre de passages dans le milieu *nnn*. Sur 40 souris inoculées, dans le péritoine ou sous la peau (dans la région inguinale), avec des cultures de *L. tropica*, j'ai eu 29 succès, soit 72,5 p. 100 ; sur 84 souris inoculées de la même manière avec du matériel fourni par des animaux infectés (souris presque toujours), j'ai eu 71 succès, soit 84 pour 100. J'ai obtenu 11 passages de souris à souris.

En second lieu, chez les souris mâles, inoculées dans le péritoine avec *L. tropica*, on voit frépuemment apparaître, au bout d'un certain temps, dans la région testiculaire, des tuméfactions dues à la pullulation, dans les testicules et dans le tissu cellulo-adipeux voisin, de *Leishmania* en grand nombre, tuméfactions qui se compliquent souvent de gangrène cutanée, de périarthrites, et d'œdèmes des pattes et de la queue. Lorsque l'infection se généralise, c'est d'une façon secondaire.

Sur 81 souris inoculées dans le péritoine ou sous la peau, dans la région inguinale, 55 ont eu des accidents cutanés ou sous-cutanés sans infection viscérale ; 26 ont eu des accidents cutanés ou sous-cutanés qui se sont compliqués d'une infection viscérale, légère dans 15 cas, moyenne ou forte dans 11 ; dans aucun cas il n'y a eu infection viscérale sans accidents cutanés ou sous-cutanés.

La règle qui paraît ressortir de ces faits comporte des exceptions. D'après Gonder, les accidents cutanés ne se montrent que chez un petit nombre des souris inoculées avec *L. tro-*

(1) A. Laveran, *Acad. des Sciences*, 5 octobre 1914 et 31 janvier 1916 ; *Soc de path. exotique*, 11 novembre 1914, 9 juin et 10 novembre 1915 ; Leishmanioses, 1917, p. 371.

pica (1). Row et Ed. SERGENT ont obtenu, chez des souris inoculées avec *L. tropica* des infections viscérales d'emblée, sans localisations cutanées (2) ; mais il est à noter que les souris de GONDER et de Ed. SERGENT ont été inoculées en partie dans la veine, alors que toutes les miennes l'ont été dans le péritoine ou sous la peau ; il y a lieu de noter aussi que j'ai presque toujours choisi des mâles pour mes expériences, ce qui explique le grand nombre des tumeurs de la région testiculaire que j'ai constatées.

*
* *

De cette comparaison entre les leishmanioses expérimentales de la souris blanche, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'infection produite, chez la souris blanche, par le virus de la leishmaniose naturelle du chien a la plus grande ressemblance avec l'infection que produit, chez cet animal, le virus du kala-azar (méditerranéen ou indien) ; il s'agit, dans les 2 cas, d'une infection viscérale, localisée principalement dans la rate et dans le foie, difficilement inoculable à l'aide des cultures des *Leishmania*.

2° Chez les souris mâles inoculées dans le péritoine avec *L. tropica* (cultures ou matériel fourni par des hommes ou des animaux infectés) on voit souvent apparaître, au bout d'un certain temps, dans la région testiculaire des tuméfactions dues à la pullulation dans les testicules et dans le tissu conjonctif voisin de *Leishmania* en grand nombre, tuméfactions qui se compliquent souvent de gangrène cutanée et d'œdèmes. Lorsque l'infection envahit les viscères c'est en général d'une façon secondaire.

Les différences fondamentales qui existent chez l'homme, chez les singes et chez le chien, au point de vue des localisations, entre les infections dues à *L. Donovani* et celles dues à *L. tropica*, sont moins nettes chez la souris, les manifestations cutanées pouvant se compliquer, chez cet animal, de localisations viscérales ou même faire défaut.

(1) A. GONDER, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1913, t XVII, p. 397.
(2) R. ROW, *Soc. de path. exotique*, 8 avril 1914; Edm. SERGENT, *même Société*, 13 janvier 1915.

Sur les propriétés hémolytiques, fermentatives et toxiques des extraits d'araignées

Par B. A. HOUSSAY

Action des extraits d'œufs

Hémolysine. — Kobert, Sachs, Walbum, Lévy et moi avons signalé des hémolysines chez quatorze espèces d'araignées appartenant aux genres *Araneus*, *Latrodectus*, *Tegenaria* et *Theridion*. Les espèces où je les ai trouvées sont : *Araneus erythromela* Holmb., *Araneus audax* Black *(Amaurophila)* et *Latrodectus mactans* Fabr. Un résumé de mes recherches a déjà paru dans les *Comptes Rendus de la Société de Biologie* (22 juillet 1916).

Aux précédents résultats, nous ajouterons dans cette note quelques nouveaux détails.

1. *Propriétés hémolytiques.* — 1° Une dose très forte d'œufs d'araignées (100) empêche l'hémolyse de 0 cm^3 5 de globules rouges de lapin, en suspension à 5 0/0, qui est totale en 3 m. avec deux œufs. Les acides et alcalis dilués à $\frac{N}{100}$ détruisent rapidement la propriété hémolytique. L'hémoglobine des globules dissous ou résistants prend une couleur brune après un certain temps ; cette transformation n'est point due aux aranéilysines, car on l'observe avec des œufs non hémolytiques et aussi avec le résidu de l'extrait éthéré.

2° Le lait cru empêche l'action hémolytique des œufs d'araignée ; le lait cuit ne possède pas cette action : il suffit de chauffer le lait à 62° pendant 2 ou 3 h., ou à l'ébullition pendant 4 m., pour en annihiler l'action empêchante. Le sérum du lait, ainsi que le coagulum, même lavés avec de l'éther, sont aussi actifs.

3° Les œufs d'araignée peuvent produire l'activation hémolytique des venins de serpents. Cette propriété est indépendante des aranéilysines, car on peut la produire plus facilement avec les œufs non hémolytiques de *Polybetes pythagoricus* Holmb. qu'avec les œufs hémolytiques d'*Araneus audax*, de *Latrodectus*

mactans et d'*Araneus erythromela* (indiqués par ordre d'activité décroissante). Les venins de *Cobra*, de *Crotalus terrificus* et de plusieurs *Lachesis (alternatus, Neuwidi, lanceolatus, Jararacussu, ammodytoïdes, atrox)* produisent cette action. Le mélange œufs-venin hémolyse non seulement les globules de lapin sensibles aux aranéilysines, mais aussi ceux de mouton qui leur résistent. On ne peut empêcher l'hémolyse par l'addition des sérums antivenimeux (qui sont antitoxiques, mais pas antihémolytiques), ni par celle des sérums antiaranéilysines. Le lait cru n'empêche pas la production de l'hémolyse. L'extrait éthéré des œufs d'araignées active aussi les venins. Le phénomène semble dû aux substances lipoïdes contenues dans les œufs d'araignées et qui seraient digérées par les venins.

Agglutination. — Les trois hémolysines que nous avons étudiées ont en outre la propriété d'agglutiner les globules rouges, surtout ceux de mouton.

II. *Ferments.* — Les œufs de ces mêmes espèces liquéfient en 24 h. la gélatine à 20 o/o, thymolée à 1 o/o. Les extraits et les œufs non hémolytiques de *Polybetes pythagoricus*, *Lycosa polyostoma* et *Theridium calcinatum* n'ont pas cette action.

Les œufs d'*Araneus erythromela*, coagulent le lait thymolé ou chloroformé. Les œufs de *Polybetes* n'ont pas cette propriété.

Nous avons constaté une action amylolytique faible avec production de sucre réducteur dans les œufs d'*Araneus erythromela* et *Polybetes pythagoricus*. Ces mêmes œufs intervertissent le saccharose. Nous n'avons pu démontrer l'existence de lipase et de lécithinase.

Tous les œufs étudiés sont capables de transformer la prothrombine ou sérozyme en thrombine active en présence des sels de calcium; c'est d'ailleurs une propriété que possèdent en général les extraits d'organes.

III. *Toxicité.* — Tandis que la toxicité des extraits d'araignées non hémolytiques est très faible, celle des araignées hémolytiques, femelles pleines, est très forte. Ce fait est dû aux œufs hémolytiques, car après la ponte la toxicité s'atténue presque totalement.

Bien qu'il soit possible que les propriétés toxiques des extraits de quelques araignées, par exemple les *Latrodectus*, soient dues en partie au venin des glandes venimeuses, il est cependant incontestable que les effets toxiques étudiés jusqu'ici sont exclu-

sivement ou presque exclusivement dûs aux œufs. On trouve la même toxicité dans les extraits d'araignées qui ne peuvent tuer que des mouches, que dans ceux des espèces qui peuvent tuer des lapins. L'étude des venins par l'injection d'extraits du corps est donc une mauvaise méthode, bien inférieure à celle de faire piquer directement par l'araignée.

La toxicité des œufs des espèces hémolytiques est très forte : l'injection intra-veineuse de l'extrait de 5 à 10 œufs suffit à tuer un lapin de 1.500 g., tandis que celui de 50 gros œufs non hémolytiques de *Polybetes pythagoricus* n'est pas capable de produire cet effet.

Chez les lapins injectés, la mort peut être rapide, et se produit dans les convulsions; dans ce cas on trouve habituellement des coagulations intravasculaires, le sang coagulant normalement ou avec un retard. Mais habituellement la mort se produit entre 5 et 30 m., les lapins ayant présenté une dyspnée intense et progressive, de la sternutation, de l'abattement, et à la fin des convulsions intenses avec opisthotonos et myosis. On trouve toujours à l'autopsie les poumons œdématiés et pâles, parfois marbrés de rouge, donnant à la coupe une abondante écume. En résumé, *la mort se produit par coagulation intravasculaire quand elle suit de près l'injection, et le plus souvent par œdème pulmonaire aigu, quand elle est plus tardive.*

L'injection intraveineuse chez les chiens produit un œdème pulmonaire si intense que l'écume sort avec abondance de la bouche de l'animal. Les poumons gonflés ne se rétractent pas, et présentent des marbrures rouges. Histologiquement on trouve, comme chez les lapins, des zones d'emphysème, d'œdème, quelques points atélectasiques et une congestion généralisée. Chez les cobayes, on produit généralement la coagulation massive et la mort.

L'injection intrapéritonéale de l'extrait de 2 à 4 œufs chez la souris blanche produit la mort en 2 à 6 h. avec des symptômes de paralysie progressive.

Les tracés de la pression artérielle montrent une légère ascension initiale suivie d'hypotension qui s'accroît à mesure qu'augmente l'œdème du poumon. Il y a de la leucopénie. Les œufs de *Latrodectus* n'ont pas manifesté d'action toxique sur le cœur de crapaud.

Expériences sur l'action du venin des Araignées

Les extraits d'araignées entières sont généralement toxiques à cause des œufs, mais les expériences de CASTELLI semblent démontrer que ceux de *Latrodectus* doivent en partie leur toxicité au venin.

Les extraits préparés avec les glandes sont plus convenables pour étudier l'action des venins. Ils ont donné de bons résultats à Mme PHISALIX. Entre nos mains, les extraits d'araignées *Theraphosæ* (Mygales) purent tuer des moineaux par injection intramusculaire, mais ne tuèrent pas des pigeons, en injection intraveineuse. En résumé, l'injection des extraits des glandes produit des effets toxiques bien plus faibles que ceux qui suivent la morsure. Les venins employés étaient acides, non hémolytiques (*Theraphosæ*, *Latrodectus*, *Polybetes*), thermolabiles (70°).

EXPÉRIENCES AVEC LES ARAIGNÉES

1° *Theraphosæ*. — Nous avons étudié l'effet des piqûres de plus de 50 araignées parmi lesquelles *Theraphosa Blondi* Latreille, *Lasiapelma grossum* Ausserer, *Avicularia Holmbergi* Torell, *Eurypelma saltator* (Pocock). Afin d'obtenir qu'elles piquent, il faut, presque toujours, frotter l'animal d'expérience contre les chélicères, ou bien entr'ouvrir celles-ci sur lui et toucher le fond de la bouche avec une pince. Avec ces artifices ou d'autres, quelquefois même sans eux, les araignées piquaient énergiquement. Nous avons vu quelques araignées manger de petits crapauds, la tête ou la poitrine de quelques souris, les os restant tordus ou broyés.

Les souris blanches sont extrêmement sensibles et meurent généralement en 2-4 m. Les symptômes observés sont : une paralysie progressive, de la dyspnée intense avec effort diaphragmatique, et la mort survient avec quelques convulsions. Le cœur bat encore et continue à battre si l'on fait une insufflation intratrachéale d'air avec une aiguille hypodermique et une poire de caoutchouc.

Quand les souris intoxiquées échappent à la mort, la guérison est très rapide.

Les petits oiseaux (*Sycalis luteola*) sont un peu moins sensi-

bles. Les pigeons meurent très souvent. Nous n'avons obtenu la mort que chez les jeunes cobayes, mais pas chez les adultes. Un certain nombre d'espèces tuaient des lapins.

Le pouvoir toxique des différentes espèces varie considérablement. Les symptômes diffèrent aussi, quoi qu'il y ait toujours une paralysie identique, mais les convulsions sont plus ou moins intenses, selon les araignées.

Nous avons pu démontrer que ces venins sont curarisants en répétant la classique expérience de CLAUDE BERNARD : 2 petits crapauds, préparés par une ligature dans la patte, excluant le nerf sciatique, furent mordus au corps et rapidement curarisés, sauf dans la patte liée. La perfusion par l'aorte avec du liquide de RINGER contenant l'extrait de deux glandes dans 100 cm^3 d'eau, produisit la curarisation des membres postérieurs du crapaud, mais on observe en outre chez le pigeon des tremblements que le curare ne produit pas. Chez des souris et des lapins paralysés et sur le point de mourir, on peut prolonger la vie par l'insufflation intratrachéale ; le cœur se remet à battre normalement; après plusieurs minutes, on observe l'abolition de l'excitabilité réflexe tandis que l'excitabilité directe des muscles persiste.

Le pouvoir venimeux de quelques araignées est assez considérable : ainsi une d'elles tua un lapin et le jour suivant deux autres lapins piqués à 15 m. d'intervalle. Une autre araignée tua en 4 m. un lapin de 1.260 g. Une troisième araignée mordit en moins de 2 h. une araignée et 5 petits cobayes, dont le dernier seul guérit.

Le venin s'épuise par les piqûres successives, mais se reproduit assez vite.

Les piqûres produisent la perte de quelques gouttes de sang, elles sont douloureuses et, quand l'animal survit, ne laissent comme lésion locale qu'un petit hématome.

Les sérums anticobraïque, antilachésique, anticrotalique et antiscorpionique, n'ont aucun effet préventif contre la morsure de ces araignées.

2° *Latrodectus.* — Ce sont les espèces dont l'action venimeuse est la plus connue. On connaît les expériences de RAIKEM, TOTTI, CASTELLI, etc. Mais les plus importantes sont dues à PUGA BORNE, bien qu'on y trouve beaucoup d'erreurs d'interprétation. Cet auteur produisit la mort de 4 chevaux avec 5 à 10 *Latrodectus*

mactans, la mort de 2 brebis sur cinq, de quelques lapins, cobayes, etc., etc.

Nos expériences furent faites avec une femelle de *Latrodectus mactans*; 2 lapins moururent piqués par elle. Des souris blanches présentèrent de l'abattement, le poil hérissé, de la dépression, de la dyspnée, de l'exagération des réflexes, des tremblements et la mort survint en 4 à 48 h. Tous les animaux piqués manifestèrent une douleur intense, cris, etc. Les cobayes montrèrent une sensibilité extrême et moururent en 35 à 75 m. avec des symptômes très caractéristiques : après la piqûre, ils se déplaçaient presque continuellement, se blottissant dans les coins, poil hérissé. On observa presqu'aussitôt des tremblements et peu après une expiration sternutatoire, de l'hyperesthésie, de la parésie du train postérieur; peu à peu la faiblesse s'accentua, l'expiration devint de plus en plus bruyante avec élévation de la tête comme dans l'asphyxie anaphylactique ; puis on observa du refroidissement, de la cyanose, la respiration devenant chaque fois plus difficile, quelques convulsions; enfin la mort. En ouvrant le thorax immédiatement, on observait que le cœur battait et que le sang se coagulait normalement, mais les poumons étaient gonflés et pâles comme dans l'anaphylaxie. La mort semble donc due à du bronchospasme.

Le sérum anticobraïque n'eut aucun effet préventif contre ces piqûres.

3° *Autres araignées*. — Avec l'araignée, très commune dans notre pays, *Polybetes pythagorica*, appelée « arañon », qui est extraordinairement agressive, et dont les glandes à venin sont volumineuses, nous avons fait plusieurs dizaines d'expériences sur des souris blanches, des rats, des cobayes, des lapins et un petit crapaud ; les souris présentèrent des symptômes d'empoisonnement, mais trois seulement moururent avec de la paralysie croissante, de la dyspnée, de la cyanose, quelques mouvements convulsifs, de la rigidité des membres postérieurs et de la queue ; à l'autopsie le sang coagula normalement, le sérum était limpide. Nous fîmes piquer successivement jusqu'à 20 fois certains animaux. Aucun des plus grands n'eut de symptômes appréciables. Ce qui est à remarquer, c'est le peu de toxicité du venin, car il était abondant, et ceci porte à croire qu'il ne doit pas produire chez l'homme d'accidents d'empoisonnement, bien qu'il existe des publications qui lui en attribuent.

Lycosa poliostoma. — Cette araignée fort commune, qui mord avec facilité, a servi pour des dizaines d'expériences avec des souris blanches ; son venin n'entraîne pas la mort bien que nous ayions fait mordre plusieurs fois un même animal par 5 ou 6 araignées ; par conséquent, cette espèce ne semble pas à redouter.

Une grande et agressive *Lycosa* tua en 3 m., 10 s. une souris de 10 g., qui présenta des symptômes de paralysie progressive, de la dyspnée, des convulsions toniques intenses (élévation de la queue et rigidité des membres. Le même jour un lapin fut piqué au museau par elle ; il eut de l'œdème local et du prurit ; le lendemain matin, il était parésié et mourut vers le milieu du jour. Dans l'après-midi l'araignée piqua une souris qui présenta de l'agitation, eut le poil hérissé, de la dyspnée et enfin se rétablit. Le lendemain elle mordit 7 fois un cobaye : il eut des tremblements, des plaintes, mais survécut. Aussitôt elle mordit une souris qui survécut. Après 2 jours elle mordit un rat blanc qui fut trouvé mort un jour et demi après ; plus tard elle mordit un autre rat sans qu'il en résultât rien. L'araignée fut victime d'une *Polybetes* beaucoup plus petite qu'elle, qui lui avait été donnée comme pâture.

Accidents produits chez l'homme par les araignées

L'importance des accidents produits par les piqûres d'araignées a été appréciée avec trop de crédulité ou avec un scepticisme excessif. On a publié dans l'Amérique du Sud et surtout dans l'Argentine de nombreuses observations cliniques d'accidents plus ou moins graves, quelquefois mortels, attribués à la piqûre des Araignées.

Pour étudier l'effet des venins des araignées, on doit recourir à l'injection d'extraits de la glande toxique ou faire piquer directement l'araignée, les extraits pouvant contenir la toxine hémolytique.

Les accidents produits chez l'homme par les araignées peuvent s'englober dans les désignations génériques d'Aranéidisme, Aranéisme ou Araignéisme (Aranidisme) proposées par Sommer et Grecco et qui doivent être préférées à celle d'Arachnoïdisme (S. Mazza), qui comprend aussi les piqûres de scorpions, sar-

coptes, etc. Il est donc plus bref et plus correct d'employer le terme *Aranéisme*.

Il existe une volumineuse documentation médicale écrite à ce sujet, spécialement en Argentine et au Chili, mais malheureusement, dans la plupart des cas l'araignée suspectée n'a pu être identifiée, soit qu'elle ait mordu pendant la nuit, soit qu'elle ait été jetée ou brûlée, ou enfin que le blessé lui en ait substitué une autre, la première venue.

Il existe pourtant des cas dans lesquels l'araignée a été prise *infraganti* et ensuite déterminée. C'est ce qui est souvent arrivé avec *Latrodectus mactans*. On possède moins de détails sur les araignées qui produisent des lésions gangréneuses et c'est à S. MAZZA que l'on doit d'avoir essayé de les identifier pour la première fois en Argentine. Plusieurs araignées appartenant à ce groupe n'ont pas encore été déterminées, et l'on n'a pas fait à leur sujet d'expériences vraiment concluantes. En faveur de l'exactitude de l'étiologie qui assure que ces accidents sont dûs à des piqûres d'araignées, existe le fait très suggestif que des observateurs qui s'ignoraient ont fait en différents pays des observations indépendantes, et malgré cela identiques quant au cadre clinique.

Comme l'ont démontré les expériences faites avec des animaux et aussi l'observation clinique, chaque araignée ou chaque genre d'araignées possède un venin spécifique d'action particulière. Il faudrait donc connaître les symptômes produits par chaque espèce afin de pouvoir identifier l'agent causal dans chaque observation clinique, ce qui serait surtout nécessaire dans le cas où on préparerait des sérums curatifs spécifiques, ce qui aura probablement lieu bientôt. Pour ces mêmes raisons, il est prématuré d'établir beaucoup de formes cliniques.

C'est ainsi qu'au début, les cas furent classés selon leur intensité par le Dr D. AGUILAR, en faibles, moyens, graves et mortels. Plus tard, S. MAZZA établit quatre formes cliniques : nécrotique, ictéro-hémolytique, neurotoxique et éruptive. Enfin, SOMMER et GRECCO, modifiant la classification antérieure, ont accepté trois grandes formes : 1° Aranéidisme cutané-hémolytique (lympho-hématique, hémolytique, ictéro-hémolytique, gangréneux, tache gangréneuse) ; 2° Aranéidisme exanthématique (érythème polymorphe aranéidique, Aranéidisme scarlatiniforme) et

3° Aranéidisme neuro-myopathique (tarentulisme, latrodectisme, neuroaranéidisme, neurotoxique).

D'après notre propre observation, ces formes cliniques sont un peu prématurées car on ne peut vraiment établir aujourd'hui que deux types spécialement fréquents, l'un dû aux araignées du genre *Latrodectus*, qui se caractérise par des symptômes nerveux ; l'autre, dont l'étiologie est moins précise, comprend les formes gangréneuses, avec des cas bénins ou graves et des symptômes intenses : délire, hémorrhagie, fièvre, ictère.

Remarques. — Les venins inoculés ne sont pas hémolytiques *in vitro*, les œufs et l'abdomen des araignées sont seuls hémolytiques, ce qui détruit l'argument employé jusqu'à présent pour affirmer que l'ictère dans plusieurs cas est hémolytique, fait qui en outre n'a jamais été suffisamment démontré par l'étude clinique.

Il faut aussi tenir compte que beaucoup de sujets attribuent à des piqûres d'araignées des lésions inflammatoires locales ; pour accepter qu'elles soient produites par les soi-disants arthropodes, il faut que les deux piqûres produites par les chélicères soient visibles, ou que l'on ait vu l'araignée au moment de piquer, ou que les symptômes soient absolument typiques. Ceci arrive avec les *Latrodectus*, spécialement quand se produisent des accidents d'allure épidémique.

Les araignées pullulent uniquement pendant le printemps et l'été et c'est pour cela que les accidents se produisent à cette époque, surtout en été. Dans les années de sécheresse et de chaleur, il peut se produire subitement un certain nombre de cas de piqûres, ce qui arrive surtout avec les *Latrodectus* ; ce fut le cas avec *L. tredecimguttatus* à Volterra (Toti, Marmochi) et avec *L. mactans* en Argentine et en Uruguay en 1910. La plus grande partie des piqûres de ces araignées est produite aux heures de forte chaleur, pendant la sieste, et les victimes sont généralement des agriculteurs et des habitants de la campagne.

La quantité de venin contenu dans les glandes varie énormément ; c'est pourquoi des expériences, faites avec des espèces sûrement très venimeuses, donnent quelquefois des résultats négatifs.

Teraphosæ. — Presque partout en Argentine, cette araignée est vulgairement nommée araignée *pollito* (petit poulet) ; dans le nord, *Plus plus* ou *Apasanka* quand elle est velue et « Taran-

tule » quand elle est glabre, *Nandu cabayu* à Corrientes et au Paraguay, et *Caranguejeiras* au Brésil. Ce sont des animaux volumineux et redoutés presque partout, bien que dans plusieurs régions les enfants jouent impunément avec eux.

Les effets produits chez l'homme par leur morsure ne sont pas connus avec précision. De nombreuses informations, reçues de médecins établis dans plusieurs régions du pays, leur assignent un rôle modeste ; elles causeraient de la douleur, quelques symptômes généraux, souvent des inflammations ou des abcès, qui occasionnent de la fièvre, suppurent, puis guérissent (à l'une d'elles est dû l'abcès de M. PENDOLA, accident qui a été décrit par SOMMER et GRECCO et attribué par eux à une *Lycose*). Nous croyons que le dernier mot sur ce point n'a pas encore été dit, car le venin est parfois très actif et nous avons vu, dans une expérience, mourir un lapin de 1.200 g. en 3 h. et demie. Il existe dans l'Amérique tropicale de grandes formes dont la piqûre doit être dangereuse pour l'homme ou tout au moins pour l'enfant.

Aranéisme nerveux. — Latrodectus. — Presque toutes les araignées du genre *Latrodectus* semblent être venimeuses. Sous les climats les plus différents (Madagascar, Nouvelle-Zélande, Australie, Sud de l'Europe, Russie et Amérique), on leur attribue la production de formes cliniques très semblables, dans lesquels prédominent les symptômes nerveux.

Latrodectus tredecimguttatus, ROSSI (*L. lugubris*, *erebus*) vulgairement nommée Malmignate dans le Sud de la France, Argia ou Arza en Sardaigne, Karakurt en Russie, est une espèce très répandue, qui existe dans le Sud de la France, en Sardaigne, à Volterra en Italie, dans le Sud de l'Espagne, en Grèce et Asie Mineure. Elle est partout redoutée : les accidents qu'elle produit, quelquefois sous forme épidémique, ont été relatés par plusieurs auteurs tels que ROSSI, KEYSLER, BOCCONE (1697), TOTI (1786 à 89), MARMOCHI (1786), CAURO (1833), GRAËLLS (1834), DAX (1881), SEELAND (1876), CASTELLI (1913) ; ces observations précises invalident les opinions contraires de DUFOUR, LUCAS, SIMON, BORDAS. Les symptômes décrits par les premiers auteurs, qui ignoraient complètement les travaux faits par leurs prédécesseurs, concordent entre eux, de même qu'avec ceux que causent d'autres *Latrodectus*, raison pour laquelle nous décrirons comme type ceux que produit le *Latrodectus mactans*. MOTS-

chulsky et Becker, Schtschensnowitsch, etc., ont attribué en Russie à cette araignée des cas de grande mortalité de bestiaux, mais il est probable qu'il s'agissait d'épizooties infectieuses.

Le *Latrodectus Katipo* Powell, de la Nouvelle-Zélande, paraît être dangereuse. Les maoris croient qu'il peut tuer les enfants; en général il cause des accidents intenses, mais non mortels, tels que ceux qui ont été décrits par Wright, Meeck, Chapman, Butler, dans des travaux qui manquent un peu de précision.

Latrodectus Hasselti cause, d'après Tidswell, assez d'accidents en Australie; à la symptomatologie commune aux *Latrodectus*, s'ajoute généralement de l'ictère.

Latrodectus Menavodi Vinson, est une espèce très redoutée à Madagascar et considérée comme *fady*, c'est-à-dire sacrée. Les Indigènes la désignent vulgairement sous les noms de *Vancoho* ou *Menavodi*. Elle cause des accidents assez graves.

En Amérique il existe trois espèces de *Latrodectus* : *L. mactans* Fabr., *L. geometricus* C. Koch, *L. curacaviensis* Müller. Elles existent dans l'Argentine, l'Uruguay et le Brésil.

Latrodectus mactans est très répandue depuis New-Hampshire (Etats-Unis) jusqu'à la Patagonie. Plusieurs travaux faits indépendamment les uns des autres dans diverses régions de l'Amérique s'occupent de cette espèce et lui attribuent unanimement la production des mêmes symptômes intenses. Au Chili ont paru les publications de Miquel (1852), Gay, Pissis (1875), Philiphi (1877), Bobillier (1883), Cruzatt (1884), Grossi (1887), et le magistral travail de Puga-Borne (1892), expérimental et clinique, avec un texte de 663 pages ; dans ce pays l'araignée est appelée *Guina* ou *Pallu*. Au Pérou a été publiée une thèse de Léon (1891) qui nomme cette araignée *Luacha*; en plus existent des travaux inédits d'Escomel et de Ribeyro. Dans l'Amérique Centrale elle est nommée *Casampulga*, d'après les Drs J.-J. Ortega et Sanchez-Lalour, de Guatemala, et M. G. Zuniga, d'Honduras, lesquels reconnurent un exemplaire que je possédais et me décrivirent immédiatement avec précision les symptômes que produit sa morsure. Cette espèce paraît être l'araignée cul rouge de Saint-Domingue. En 1910 se produisit une quantité extraordinaire d'accidents en Uruguay, dans le nord de la province de Buenos-Aires et dans la province d'Entre-Rios. Au courant de la même année, Cerutti publia un résumé de 100 observations faites au

cours de 10 ans et mentionne pour la première fois le nom populaire d' « araignée du lin » ; l'année suivante Solari relata un autre cas dans sa thèse et fit identifier l'araignée obtenue à Montevideo, où elle fut reconnue par Brethes, avec une certaine hésitation, comme *Latrodectus mactans*; plus tard le Dr J.-J. Carbonell montra, avec des exemplaires de la même provenance et de la même époque que nous lui procurâmes ainsi que d'autres du nord de Buenos-Aires, que cette détermination était exacte. Le nom d'araignée du lin ne lui est guère donné dans notre pays; on la trouve plus fréquemment dans d'autres pailles à l'époque de la récolte, où elle abonde surtout dans les années de sécheresse. Elle produisit de nombreux accidents au Pergamino, San Nicolas, nord de Buenos-Aires et Entre-Rios en 1910, et beaucoup moins pendant les années suivantes (Dr Noceti). A Bahia Blanca et ses alentours, elle cause des accidents signalés depuis 1903 (Delfino) et qui s'étendent jusqu'à Dorrego (Calvo, El Perdido, San Roman, Bajo Hondo, Aparicio, etc.), d'après les informations des Drs Del Pino, Narsi, Veres, Dalman, Montana et de Negrete.

En 1911 le Dr Nicora observa 34 cas à Beruti (Trenque Lanquen). Les Drs Pascual (Pampa Central), Hildemann (Rio Negro), m'ont décrit chacun un cas qui par la symptomatologie doit être attribué à cette araignée. On a effectivement identifié des exemplaires que nous avons obtenus de Santa-Lucia (Rép. de l'Uruguay), conservés par le Dr Garcia Lagos et provenant de l'épidémie de 1910, du nord de Buenos-Aires et de La Quiaca (Jujuy). Les médecins cités décrivent parfaitement l'araignée noire avec des taches rouges et quelques-uns rapportent des cas où elle fut tuée au moment où elle piquait et apportée aplatie sur la peau.

La piqûre produit des symptômes intenses et dramatiques, mais jamais la mort. La piqûre est ou n'est pas perçue; mais 5 à 10 m. après apparaissent les symptômes généraux. Dans l'endroit piqué on ne distingue quelquefois rien, ou un petit point rouge ou une petite tache rose ou rouge obscur, rarement une papule ou un peu de tuméfaction; il n'y a ni lymphangite ni réaction ganglionnaire. Les symptômes généraux débutent par une sensation douloureuse ou brûlante qui s'irradie sur le membre piqué et se généralise ensuite. Ils sont intenses, si aigus qu'ils arrachent des cris au blessé, qui parfois se tord de

douleur ; ils sont intermittents et fréquents, plus marqués au rachis, à la tête, à la ceinture, spécialement aux jambes ; il existe de la gêne précordiale et épigastrique très pénible. A l'endroit piqué se produit un fourmillement et l'on observe de l'analgésie. Dans les cas intenses existe de la difficulté à respirer et la respiration s'accélère invariablement jusqu'à 30, 40 et même 75 par minute. Il y a de l'hyperesthésie cutanée et de la douleur dans les masses musculaires et le trajet des nerfs. Il peut y avoir des tremblements, des frissons, des claquements de dents de courte durée. Le visage est pâle, anxieux, les jambes et le tronc peuvent être recroquevillés et le ventre rétracté. Il existe généralement une grande excitation psychique, de l'anxiété, la peur de la mort. Pendant la période douloureuse, il y a un peu de bradycardie, 60 par minute; souvent le nombre de pulsations est normal ou peu accéléré, pouvant arriver à être de 100, 140 et même 200, accompagné ou non d'intermittences. Les forces se trouvent diminuées et la marche difficile. Un symptôme très caractéristique est la sueur profuse qui mouille le linge et peut traverser les matelas. Le malade est très altéré, salive abondamment, larmoie et quelquefois vomit. La température est normale ou peu élevée. L'urine est rare; il y a presque toujours de la constipation, rarement de la diarrhée.

Les douleurs, d'abord paroxystiques, s'espacent ; puis cet état impressionnant disparaît après 12 à 24 h., et dure rarement 2 ou 3 jours. Au bout de 3 à 5 jours les individus peuvent reprendre leur travail ; ils ressentent encore de temps en temps quelques douleurs, puis tout rentre dans l'ordre.

Comme traitement, on conseille les injections de morphine, les bromures ; quelques-uns emploient le chloral; comme toniques cardiaques, l'huile camphrée, la caféine, l'acétate d'ammoniaque, le tout aidé par le régime lacté et la théobromine. En attendant qu'il existe des sérums spécifiques, il faut préférer l'emploi de la morphine, du bromure et de l'huile camphrée ; les sérums antivenimeux connus, tels que celui de CALMETTE, sont absolument inefficaces.

Latrodectus curacaviensis (MÜLLER), ou araignée orange de Curaçao, n'est pas redoutée d'après VON HASSELT, mais STEEMBERGEN, COUSTAN, etc., assurent qu'elle produit des accidents chez l'homme. C'est sûrement la même espèce que l'araignée Coya étudiée par Ch. AGUIRRE PLATA (de Honda, Colombie, en 1914);

les symptômes observés par ces différents auteurs sont analogues à ceux que produisent les autres *Latrodectus*. Il est curieux d'observer qu'il existe en Colombie, au Chili et dans l'Amérique Centrale, un même remède populaire, car ces pays n'ont entre eux aucune sorte de rapports qui puissent expliquer sa diffusion : il consiste à administrer aux malades piqués de la matière fécale diluée dans de l'urine (Ulpada au Chili).

Nous ne connaissons aucun travail qui attribue des propriétés venimeuses à la *Latrodectus geometricus* C. KOCH.

Aranéisme nécrotique, ictérique, exanthématique, etc. — Il existe de nombreuses observations cliniques dans lesquelles sont décrits des lésions destructives locales et souvent de graves symptômes généraux. Les cas dans lesquels l'araignée fut surprise au moment de piquer ou tuée *in fraganti* sont très rares, et ceux dans lesquels elle put être identifiée, exceptionnels. Jusqu'à présent on accuse, comme causant ces accidents, les espèces *Segestria perfida*, *Filistata hibernalis* et *Polybetes pythagorica*. Mais il ne faut se fier que modérément à ces assertions.

Polybetes pythagoricu a été incriminée par BURGHI (1909), T. CERUTTI, DU ROSAIRE (1915), mais quoique cette araignée soit très commune et agressive, nous doutons qu'elle puisse produire de tels accidents, car d'après ce que nous avons vu par de nombreuses expériences chez divers animaux de laboratoire, elle est peu venimeuse, ne produisant pas de lésions locales, excepté celle de la piqûre.

A *Segestria perfida* (ou *S. ruficeps*) sont attribués, d'après BRETHES, de graves accidents quelquefois mortels (un cas de HOLMBERG (1876), un cas de MAZZA et ARGERICH). Dans aucune de ces observations, l'araignée ne fut surprise au moment de piquer, et dans la dernière on la recueillit en grand nombre dans la maison du malade. L'unique expérience qui ait été faite avec cette araignée est celle de DUGÈS, qui se fit piquer sans qu'il en résultât de grandes conséquences. DIEU a décrit des accidents locaux et signalé parfois de la fièvre.

Filistata hibernalis (*F. capitata*) HENTZ, a été accusée avec insistance (un cas publié par AGUILAR, par MAZZA et par ARGERICH, l'araignée ayant été trouvée dans la maison, un cas de MAZZA dans lequel l'araignée fut tuée infraganti et identifiée ; deux cas attribués par SOLARI à cette araignée).

Araneus audax a été identifiée dans un cas (Rosso) où se pro-

duisit de l'œdème local avec phlyctènes, fièvre, douleurs, tachycardie, mauvais état général et éruption scarlatiniforme.

Déjà Puga-Borne cite 9 cas caractérisés par des lésions locales œdémateuses, nécrotiques, rubéfaction, phlyctènes ; dans quelques cas il y eut de l'agitation, de la fièvre, gangrène locale, ictère, épistaxis. Au Chili de nombreux cas ont été observés par Guzman et d'autres auteurs, ce médecin ayant présenté cinq observations en 1910. Nouvellement, Berti (1915) publia deux cas soupçonnés d'aranéisme, et survenus à São Paulo (Brésil). En Argentine, Penna a observé un cas mortel en 1894 avec lésion nécrotique locale et de graves symptômes généraux, fièvre, ictère et tachycardie. D. Aguilar a réuni 15 observations avec 2 morts. Del Pino a décrit 3 cas, l'un d'eux grave, avec une lésion locale étendue, lymphangite, hématurie, vomissements, douleurs, céphalalgie, érythème scarlatiniforme, ictère. Solari mentionne dans sa thèse deux cas nouveaux. Sommer et Grecco ont décrit quatre cas semblables aux précédents, quelques-uns bénins, un d'érythème polymorphe. S. Mazza décrivit en 1911 un autre cas d'érythème scarlatiniforme. Nous possédons un bon nombre d'observations cliniques analogues qui nous furent remises par plusieurs médecins.

Le symptôme le plus caractéristique est la lésion locale qui consiste en un œdème considérable du membre mordu, avec rubéfaction, formation de phlyctènes séro-sanguinolentes. L'œdème est dur, douloureux et s'étend loin de l'endroit mordu. A partir du centre de la morsure, des phlyctènes ulcérées se produisent, de larges plaques de gangrène, dont les escarres s'éliminent lentement et laissent des cicatrices rétractiles. Il y a souvent de la lymphangite et de l'adénite du voisinage. Plusieurs heures après, les symptômes généraux débutent par de la céphalée, suivie de délire, de fièvre (jusqu'à 39°5), de dyspnée jusqu'à 35 respirations par minute, et congestion pulmonaire, tachycardie, ictère, oligurie ; la maladie dure de 7 à 25 jours et se termine dans la plupart des cas par la guérison ; l'urine contient parfois de l'albumine et même du sang, etc. ; l'état digestif est saburral, accompagné de nausées et de vomissements, quelquefois de l'hématémèse et de l'entérhoragie ; le foie est souvent augmenté de volume.

En général la symptomatologie est moins grave et il y a simplement des lésions locales (forme nécrotique de Mazza). A un stade

plus avancé il y a des symptômes généraux nets et de l'ictère. Seulement dans cinq cas (SOMMER et GRECCO, DEL PINO, ROSSO, MAZZA, PINERO GARCIA), il y eut de l'exanthème scarlatiniforme (3 fois) ou de l'érythème polymorphe (1 cas).

Bien que ce groupe comprenne la majeure partie des observations cliniques attribuées à la piqûre de l'araignée, il est indubitable qu'il reste encore des points très obscurs et il sera nécessaire de vérifier et de compléter ces données par des expériences sur des animaux.

A cause de la symptomatologie constante que l'on observe, on pourrait croire que les araignées inoculent une infection spécifique, quelque chose comme le *rat bite* ou *sodoku*; mais les recherches faites jusqu'à présent s'accordent toutes à reconnaître qu'on ne trouve généralement pas de germes bactériens dans les lésions d'œdème inflammatoire et dans les phlyctènes produites par les piqûres ; les hémocultures ont été négatives. Les symptômes signalés par les médecins sont de plus toujours les mêmes bien qu'ils ignorent dans la plupart des cas, d'une façon absolue, l'existence d'études à ce sujet.

Les études à poursuivre doivent tendre à vérifier si les araignées inoculent des infections spécifiques (bactériennes ou autres) car les symptômes consécutifs aux morsures ne sont pas ceux d'une envenimation pure, et l'expérimentation sur les petits animaux ne les reproduit pas. Par contre, quand une araignée d'un groupe déterminé est venimeuse (*Latrodectus*, *Theraphosae*), elle l'est à un degré plus ou moins marqué pour de nombreuses espèces de ce groupe.

BIBLIOGRAPHIE

Dans la liste qui suit, nous avons supprimé les travaux anciens ou peu importants et à peu près tous ceux qui ont trait au tarentisme. Ont été exclues presque toutes les publications zoologiques, sauf celles de HOLMBERG (parce qu'importantes, de notre pays, et trop peu connues). Nous avons aussi délaissé les travaux sur l'application thérapeutique des araignées, question qui n'a qu'un intérêt historique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AGUILAR (DELIO). — Heridas pouzoñosas por arañas. *An. del Circulo Medico Argentino*, 1901, et *An. de Sanidad Militar*, 1901, II, p. 885.

Aguilar (Delio). — Etude sémiologique des accidents dûs aux piqûres d'arachnides. *Rev. de la Sociedad Med. Argentina*, 1908, vol. XVI, p. 69.

Aguirre Plata Carlos (de Honda). — « La Coya ». *Rev. Méd. de Bogotá*, año XXXII, n. 385, 1914, p. 394.

Argerich Ricardo. — Empozoñamiento producido por los Aracnidos. *Tesis de B.-Aires*, n. 1865, año 1908.

Argerich Ricardo. — Empozoñomiento por picadura de Aracnidas. *Bol. de la Sanidad Militar*, 1909, p. 241.

Azard. — Voyage à la Plata et au Paraguay (Mygale), 1 vol. in-fol. (Cité par Ozanam).

Bates. — Observations on the habits of Mygale. *Proceed. entom. Soc.*, 2 set. III, 1855, p. 99.

Bates. — The Naturalist in the River Amazonas. London, 1863, t. I, p. 160, cit in Puga Borne, p. 117.

Bachrach (G.) et Grafe (E.). — Uber die Empfindlichkeit der Blutarten gegenüber hämolytischen Giften. *Arch. f. Hyg.*, 1909, t. 70.

Bartels (M.). — Ueber eine Giftige Spinne des Haussalandes (Nord-Afrika). *Sitz. der Gesell. natur. Freunde in Berlin*, p. 183, 1884, n. 16.

Belonowsky (G.). — Zur Frage der Beziehungen der Toxine zu den Zellenelementen der Organismus. *Biochem. Zeitschrift*, 1907, t. 5, 165.

Berti Selvio. — Arachneidismo. *Gazeta clinica*. Sao Paulo, Marzo 1915, n. 576, p. 30.

Blackwall. — Experiments and observations on the poison of the animals of the order Araneidea. *Trans. of the Lin. Soc. of London*, XXI, p. 31, 1855.

Blanchard (R.). — Traité de Zoologie Médicale, 1890, t. II.

Bobillier. — Las injecciones hipodérmicas. *An. de la Universidad*, 1883, p. 137 (cité par Puga Borne).

Boccone. — Observations curieuses d'Histoire naturelle. *Museo di Fisico*. Venise, 1697, in-4, pp. 117 et 280.

Bordas (L.) — *Congrès d'Ajaccio*, 10 set. 1901.

Brayley (E. W.). — Poisonous Spiders at Berdiansk. *Trans. Entomol. Soc. of London* (3) V. 1865-1867. *Proceed. for* 1866, p. XIV.

Brethes (J.). — Notas sobre algunos aracindos. *An. del Museo Nacional de Buenos-Aires*. Série 3, t. XII, p. 45 à 47, Marzo 5 de 1909.

Buller (Walter). — On the katipo, or venomous Spider of New Zealand. *Trans. New-Zealand Inst.* III, p. 29.

Burghi (Ricardo). — Aracnoidismo. *Tesis de Buenos-Aires*, n. 1909. Año 1909

Castelli (A.). — Sulla toxicatá delle punture del « Latrodectes tredecimguthatus » existente in Sardegno. *Archiv. di Farmac. sperim. e Scienze Affini*, 1913, t. XVI, p. 183.

Catalan (Emilio). — Arañas Venenosas (contribución á su estudio). *Rev. Chilena de Hist. Natural*, 30 junio 1916, p. 59, año XX, n. 3.

Cauro. — Exposition du moyen curatif des accidents produits par la morsure de l'araignée 13 Guttata ou Theridion Malmignatte de Corse. Thèse Paris, 1833.

Cerruti (Santiago). — Araña del lino. Aracnoidismo. *Bol. de sanidad Militar*. Mayo 1910, n. 5, p. 507. An. de la Soc. Rural Arg. I-II, 1910.

Cerruti (T.). — Picadura de Araña. *Circulo Medico del Rosario*, 5 noviembre 1915. *Revista Medica del Rosario*, déc. 1915, p. 607.

CLOS (D.). — Les piqûres d'araignée sont-elles venimeuses pour l'Homme? *Mem. de l'Acad. des Sc. de Toulouse* (6), III, p. 512, 1865.

COUGHLAND (JAMES). — Some insects and reptiles on the border. *The Jour. of the Amer. Med. Association*, 1917, LXVIII, n. 21.

COUSTAN. — Quelques mots sur l'araignée rouge de Curaçao. *Arch. de Méd. Navale*, 1868, X, p. 155.

COUTANCE (A.). — Venins et Poisons, leur production et leurs fonctions pendant la vie; dangers et utilité pour l'homme. *Paris, f. Rothschild*, 1888.

CREMER (L. C.). — Beitrag zu den Vergiftungen durch Schlangen-und Spinnenbisse. *Schmidts Jahrb.*, 1880, Bd. 225, p. 239.

CRUZZATT (DANIEL). — La picadura del Latrodectus formidabilis. *Bol. de Medicina*, I, 108. Santiago, 1884.

DAX (G.). — Accidents causés par la morsure de l'araignée noire. *Courrier Medical*, XXXI, p. 47, 1881.

DEL PINO AMÉRICO. — Picaduras de arañas pouzoño sas. *Tesis de Buenos-Aires*, n. 2219, 1910.

DESCOURTILTZ. — Voyage à Saint-Domingue : araignée crabe, araignée à cul rouge, 3 vol. in-8, 1809, t. II, p. 375.

DIEU (S.). — *Traité de Matière Médicale et de Thérapeutique*, t. I, p. 289.

DOLESCHALL. — *Natuurk. Tijdschr. voor Nederl. Indie*, XII, p. 507.

DRUITT (R.). — The surgeons Vademecum. London, 1859, p. 146. « There is one very singular case on record of a gentleman bitten on the penis by a spider in Amerika, etc., in Frantzius.

DUGÈS (ALF.). — Observations sur les Araneides. *Annales des Sciences Naturelles*, 1836, 2e série, t. VI, p. 159.

DUTERTRE (J.-B. le Père). — Histoire générale des Antilles, 4 vol. in-4. Paris, 1667, 1671, t. II, p. 342.

FAUST (T. S.). — *Die tierischen Gifte*. Braunschweig, 1906.

FAUST (E. S.). — *Biochemischen Arbeits methoden*, 1910.

FOREL (A.). — *Bull. de la Soc. Vaudoise des Sc. Natur.*, t. 14, p. 30.

FRANTZIUS (A. VON). — Vergiftete Wunden bei Thieren und Menschen durch den Biss der in Costarica vorkommenden Minirspinne (Mygale). *Virchow's Archiv.*, XLVII, p. 235, 1869.

FRITSCH. — Drei Jähre in Sud Africa, 1888, p. 69.

FYFFE. — The bite of the Katipo. *Trans. New Zeeland Inst.*, XXXIII, p. 436, 1900.

GANDIA (P. TEODORO) Y SERANTES (ARTURA). — Lesiones cutáneas provocadas por insectos. *La Semana Medica*, déc. 1916, n. 49 et 50, p. 616.

GAY (CLAUDIO). — Historia Fisica y Politica de Chile. *Zoologia*, III, 323.

GRAELLS. — Sur les accidents causés en Catalogne par le Théridion malmignate. *An. Soc. entom. de France*, 1834, t. III, p. 26.

GRAPERON. — *Journ. Général de Méd.*, 2e série, t. LXIII, p. 404.

GUIBERT (H.). — Accidents graves produits par la piqûre d'une araignée. *Nouv. Montpellier méd.*, 1895, 86.

GROSSI (JOSÉ). — Un caso de picadura por et Latrodectus formidabilis. *Boletin de Medicina*, I, 524. Santiago, 1884.

GRUBE (ED.). — Ueber den Biss einer Giftigenspinne. *Jahresber. der schles. Geselscheft für vaterl. Kultur.*, LVI, p. 117, 1878.

GUZMAN CORNELIO. — Accidentes producidos por los insectos venenosos de Chile. Comunicacion al Congreso Internacional Americano de Medicina e Higiene reunido en Buenos-Aires el 29 de mayo de 1910. *An. de*

la Admin. Sanit. y Asistencia Publica. Año VI, 2 época, 3e trimestre de 1910, n. 3, p. 423.

Holmberg (E. L.). — Descriptions et notices d'arachnides de la République Argentine. *Periodico Zoologico* 1874, 1, p. 279. *Soc. de Zoologia Argentina*, déc. 21, 1874.

Holmberg (E. L.). — Arachnidos argentinos. *An. de Agricultura de la Répub. Argentina*, 1876, t. IV.

Holmberg (E. L.). — Generos y especies de arcanidos argentinos nuevos o poco conocidos. *An. de la Soc. Cientifica*, marzo 1881, t. XI.

Holmberg (E. L.). — Ausseria (nov. gen.). *An. de la Soc. Cientifica Argentina*, abril 1881, t. XI.

Holmberg (E. L.). — Informe oficial de la comisión cientifica agregada al estado mayor general de la expedición al Rio Negro. Aracnidos. 1881.

Holmberg (E. L.). — Observations à propos du sous-ordre des Araignées Tevritétaires (Tevritelariæ) spécialement du Nord Americain *Catadysas* Hentz y de la nueva familia Mecicobothrioidæ. *Bol. de la Acad. Nacional de Cordoba*, 1882, IV.

Houssay (B. A.). — Contribution à l'étude de l'hémolysine des araignées. *C. R. Soc. Biologie*, 22 juillet 1916, LXXIX, p. 658.

Houssay (B. A.). — Las hemolisinas de las arañas. *La Prensa Medica Argentina*, 10 août 1916, año III, n. 7, p. 68.

Houssay (B. A.), J. Garibaldi (F.). — Nota preliminar acerca de las Arañas Therophosae venenosas. *La Prensa Medica Argentina*, 20 julio 1916, año III, n. 5 et 6, p. 53

Houssay (B A.). — Arañas venenosas. Relato à la 1re Conferencia Sud Americana de Higiene, Microbiologia y Patologia, 17-23 setiembre 1916.

Houssay (B. A.). — De las arañas venenosas. *La Prensa*, martes 2 de Enero de 1917.

Houssay (B. A.). — Observaciones á algunas opiniones corrientes sobre los picaduras de arañas venenosas. *La Semana Médica*, 29 de marzo 1917, n. 13, p. 382.

Houssay (B. A.). — Nuevos datos sobre las hemolisinas de las arañas. *La Prensa Medica Argentina*, 10 de mayo 1917, n. 34, p. 370.

Houssay (B. A.). — Datos complementarios sobre la acción fisiologico del veneno de las arañas Theraphosæ. *La Prensa Medica Argentina*, 20 de junio de 1917.

Houssay (B. A.). — Activación por los huevos de araña de la Acción hemolitica de los venenos de víboras. *La Prensa Medica Argentina*, 1917, 2 mayo, n. 35, p. 382.

Hulse. — Bite of a spider on the glans penis, followed by violents symptoms. Recovery. *Amer. Journ. of Medic. Sc.*, XXIV, 1839, p. 69.

Jahr. — Mat. medic. Aranea diadema. Theridion de Curaçao. 2 vol. in-12, Paris, 1845.

Kobert. — Ueber die Giftigen Spinnen Russlands. *Biolog. Centralb.*, VIII, p. 287, 1888.

Kobert. — Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart. 1893, p. 329.

Kobert. — Beiträge zur Kenntniss der Giftspinnen Stuttgart. 1901.

Kobert (R.). — « Araneengifte ». *Eulemburgs Enzyklop.*, 1903, p. 36.

Kobert (R.). — Beiträge zur Kenntniss der Giftspinnen. *Wien med. Woch.*, 1902, n. 26, p. 678.

Kostansoff (S. W.). — Inmunidad contra el veneno de la Karakurt. *Russky Vratch*, 1902 (citado por Maas in Oppenheimer Handbuch der Biochemie. 1910. Bd III).

LAMBOTTE. — *Bulletins de l'Académie de Bruxelles*, 1838, t. IV, p. 488.

LANDOLPH (FRÉDERIC). — Empoisonnement par une piqûre d'araignée. Composition chimique des urines du malade. *Rev. de la Soc. Medica Argentina*, 1902, vol. X, p. 185.

LANDSTEINER et FURTH. — Ueber die Reaktivierung von hämolytischen Inmunserum durch Lösungen von Hämotosanen und durch Kaltbbutsere. *Wiener klin. Wochens.*, 1909, n. 6.

LANGSDORFF et FRITSCH (cité par Frantzius).

LATREILLE. — Des habitudes de l'araignée aviculaire de Linnaeus. *Mém. du Muséum d'hist. nat. de Paris*, VIII, 1822, p. 456.

LAREYNIE (PH.). — Note sur le Theridion Malmignatta. *Ann. Soc. entom. de France*, t. VII, 1859, pp. 284-286 (cit Mense).

LEGNANI (MATEO). — La picadura de araña. *Primer Congreso Nacional Uruguayo.* Montevideo, 1916, abril.

LEGNANI (MATEO). — Carbunclo de araña. *Rev. Méd. del Uruguay*, 1917, t. XX, p. 375.

LEMOS (A.). — Curacion de la tisis por el clima de Mendoza — Animales pouzoñosos — Mendoza Impienta « El Ferrocavril », 1886.

LÉON (ALFREDO). — Estudio de la araña Mamado-Lucacho. *Tesis de la Facultad de Ciencias de Lima*, 1891, p. 16.

LEPECHIN. — Tagebuch einer Reise durch verschiedene Provinzen des russischen Reichs. I, 257 (Lycose russe).

LÉVY (R.). — Relations entre l'arachnolysine et les organes génitaux femelles des araignées (Epeirides). *C. R. Acad. des Sc.*, 1912, CLIV, p. 77.

LÉVY (R.). — Sur le mécanisme de l'hémolyse par l'arachnolysine. *C. R. Acad. des Sc.*, 1912, t. CLV, p. 233.

LÉVY (R.). — Sur les toxines des araignées et particulièrement des Tégénaires. *C. R Acad. des Sc.*, 1916, t. CLXII, p. 83.

LÉVY (R.). — Contribution à l'étude des toxines chez les araignées. Thèse de Doct. Sc. (Paris), 1916. *Ann. des sc. nat., Zool.*, 10e s., t. I, 1916, p. 1-238.

LINSTOW (OTTO v.). — Die Gifttiere und Wirkung auf den Menschen. Berlin, 1894 (cité par Kobert et Walbrum).

LONGO (J.). — Morsure de la tarentule. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, t. XIX, p. 17, 1885.

LUDEKING (E.-W -A.). — Over mygale sumatrense en hare bect. *Natuurk. Tijdschrift voor nederl. Indie*, t. XX, p. 195, 1859.

MARMOCHI (F.). — Memoria soprá il ragno rosso, dell' agro Volterano (*Atti delli real Acad. di Sieno*), t. VII, p. 218, 1800.

MAZZA (SALVADOR). — Aracnoidismo. *Rev. del Centro Estud. de Med.*, déc. 1908, n. 88, p. 259. *Rev. del jardin Zool. de Buenos-Aires*, Dic 1908, época II, año IV, n 6. — *Semana Medica*, 1909, n. 1, p. 15. *Bol. de sanidad Militar*, año VII, 1908, n. 7.

MAZZA (SALVADOR) et ARGERICH (RICARDO). — Algo mas sobre Aracnoidismo. *Rev. del Centro Estud de Med.* Marzo 1910, n 103, p. 225, et *Boletin de Sanidad Militar*, 1910, año t. IX, n. 5, p. 298.

MAZZA (S.). — Contribución al estudio del aracnoidismo. *Bol. de Sanidad Militar*, n. 2. Fébrero 1910, año IX. *La Semana Médica*, mai 1910, n. 1, p. 677.

MAZZA (S.) et SALOVICZ (J.). — Picaduras de serpientes y aracnoidismo. *Rev. del jardin Zool. de Buenos-Aires*, déc. 1907, p. 321.

MAZZA (S.). — Contribución al estudio clinico y experimental del aracnoidismo. *Arch. de Toxicol. Experim.*, Profesor J. B. Señorans, Marzo 1908.

MAZZA (S.). — Formas nerviosas y cutáneas del aracnoidismo. *Tesis de Buenos-Aires*, 1911.

MAZZA (S.). — Aracnoïdisme. 1er *Cong. Int. de Pathol. Comparée*, oct. 1912.

MARIGNON. — A propos d'accidents produits par la piqûre d'une araignée. *Nouv. Montpell. Méd.*, 1895.

MENGE (A.). — Uber di Lebensweise der Arachnider. *Schrift d. naturl. Gessellsh zn. Danzig*, 1843, Bd. 4.

MILLARD. — Spider Bites. *Australasian Med. Gaz.*, april, vol. XXX.

MIQUEL (JUAN). — Sobre la araña venenosa de Chile. *An. de la Univ. de Chile*, vol. IX, p. 332.

MOLINA. — Compendio de la Historia geographica Natural y Civil del Reino de Chile, existo en Italiono por el Abate Don Juan Ignacio Molina traducido al español por don Domingo Joseph Agucllado Mendoza. Madrid, 1788, t. I, p. 236.

MOREAU DE JONNES (S.). — Observation sur la Mygale aviculaire de l'Amérique équatoriale. *Bull. Scient. Soc. philomat.*, 1817, p. 135

MOTSCHULSCHY (V. DE). — Note sur deux araignées venimeuses de la Russie Méridionale. *Bull. de la Soc. imp. des Naturalistes de Moscou*, t. XXII, p. 289, 1849.

MOTSCHULSKY U. BECKER. — *Bull. de Moscou*, 1855, p. 47-2 (cité par Kobert in Walbum).

OTTO (R.) et SACHS (H.). — Uebcr Dissoziation sercheinungen bei der. Toxin-Antitoxcin verbindung. *Zeitsch. f exper. Pathol. u. Ther.*, t. 3, 1906 (in Sachs).

OZANAM (Ch.). — Etude sur le venin des Arachnides et son emploi en thérapeutique, suivie d'une dissertation sur le tarentisme et le tigretier. *L'Art Médical*, III, pp. 73, 98 et 191, 1856 et p. 450. Paris, 1856, J.-B. Baillière, édit.

PANCERI (P.). — Experienze sopro il veleno della Lycosa tarentula. *Rend. dell' Acad. Pontaniana*, Napoli, 1868.

PEREZ (FONT. R.) — Obscrvación de picadura de araña. *El Chacabuco*, 3 de Enero, 1878, San Felipe.

PRETRUNKEWITCH (A.). — A Synonymie Index. Catalogue of spiders of North, Central and South America with all adjacent Islands, Grecnlang, Bermudes, West-Indies, Tiena del Fuigo, Galapagos, etc. *Bullet. Ameri. mus. nat. hist.*, t. XXI, New-York, 1911.

PHISALIX (Mme M.). — Effets physiologiques du venin de la Mygale de Corse (*Cteniza Sauvagei* Rossi). *Bulletin du Muséum d'Histoire Naturelle*, 1912, n. 2, pp. 132 134.

PHISALIX (Mme M.). — Effets physiologiques du venin d'une grande Mygale d'Haïti, le *Phormictopus Carcerides* Pocock. *Bull. du Mus. d'Hist. Natur.*, 1912, n. 2, p. 134.

PINERO (GARCIA) — Picadura de araña. *Circulo Médico del Rosario*, 24 nov. 1915. *Rev. Méd. del Rosario*, déc. 1915, p. 610.

PINERO (GARCIA P.-P.). — Arãnidismo. *La Semana Medica*, 29 Marzo 1917, p. 371.

PUGA BORNE (F.-P.). — El Latrodectus formidábilis de Chile. *Actes de la Soc. Scient. du Chili*, 1892, t. II.

PRUNNERBEY (S.). — Die Krankleiten des Orients s 51 u 451 « en Egipts una Mygale es muy temida ». Mygale icterica, Koch, el Abu. Schabat de los árabes.

RAIKEM (A.). — Recherches, observations et expériences sur le Theridion

Malmignatte de Volterra et sur les effets de la morsure. *Ann. des sci. nat.*, 2e série, II, pp. 5-25, 1839.

RALPH. — On the Katipo, a supposed poisonous spider of New Zealand. *Journal Proc. Linn. Soc.*, vol. I, pp. 1-2.

RAUBITSCHEK H. et RUSS (V. K.). — Uber entgiftende Eigenschaften der seife. *Zeitschrift für Inmun.*, 1909, t. 1, p. 395.

RIVERA (MANUEL J.). — Apareamiento del Latrodectus Formidábilis. *VI Congreso Cient. gen. Chileno. Actos de la Soc. Cientifica de Chile*, t. XI, 1901, 1a entrega.

ROBSON (C.-H.). — Notes on the breeding habits of the Katipo. *Trans. New Zealand Inst.*, XI, p. 391.

SACHS (H.). — Zur Kenntniss der Kreuzspinnengiftes. *Zeitschrift für die gesam Biochemie*, 1902. t. II, f. 1-3.

SACHS (H.). — Tierische Toxine und Inmunitatsforschung in Kolle u. Wassermann. *Handbuch der Pathogenen Microorganismen*, 1913, p. 1406.

SACHS (H.) — Ueber den Einfluss der Milch und ihrer Antikörper auf die Wirkung hämolytischer Toxine. *Berl. klin. Wochens.*, t. II, 12 julio, 1915, p 764.

SCHALLER. — Recherches sur le venin de l'araignée domestique. Thèse de Strasbourg, 1833.

SCHTSCHENSNOWITISCH. — *St-Petersburger med. Wochenschrift*, 1870, p. 54 (cité par Kobert in Walbum).

SOMMER (B.) et GRECO (NICOLAS V). — Picaduras de arānas (arañidismo). Communicación al Congreso Internacional Americano de Medicina e Higiene reunido en Buenos-Aires el 29 de Mayo de 1910. *An. de la Admin. Sanit. y Asistencia Pública*, año VI (2a época) 3a bimestre, 1916, n. 3, p. 446.

SOMMER (B.) et GRECO (N.-V.). — Aranéidisme (araneisme). *Revista Dermatologica*, órgano de la Soc. dermatológica Argentina, t. II, año V, 1914.

SOLARI ALEFANDRO (E.). — Contribución al estudio del aracnoidismo. *La Semana Médica*, Mayo II 1911, pp. 831 et 869.

SOLARI ALEFANDRO (E.). — Contribución al estudio del Aracnoidismo. *Tesis de Buenos-Aires*, Año 1911.

SPIZZI. — Morsura de la tarentule. *Osservatore Médico*, 1827.

SPINDLER (W.-N.). — Beobachtungen über Esckrankungen, hervorgenfen durch den Biss der Schwarzen Spinnea (cit Meuse). *Zeit. f. Krankenpfl.*, 1904, p. 297.

STEENBERGEN (H.-C.). — Etude sur l'araignée orange. Son histoire naturelle et sa propriété venimeuse. *Arch. de Méd. Nav.*, 1864, II, p 556.

SZILY AUREL — Uber die Agglutinations vermittelnde Funktion des Kreuzpinnengiftes. *Zeitsch. fur Inmunität.*, 1910, t. V, p. 280.

TASCHENBERG (O.). — Die Giftigen Tiere (cit. Mense), Stutgart, 1909.

TIDSWELL (FRANK). — Researches on Australian venoms. The poison of the Red Spotted Spider. Sydney, 1906.

TOTTI (L.). — Memorio sofra il Falangio o Ragno venefico dell'agro Volterrano. *Atti dell'Acad. dei fisioritici. Siena*, 1794, VII, p. 244.

UCKE. — Vergiftungen durch Spinmenbijs in der Kirgisensteppe im Sommer. 1869. *St-Petersb. Med. Ztsch.*, 1870, p. 54.

VAN HASSELT (A.-W-.M.). — Studien over de z. g. Curaçaosche orange. Spineene nogweinig bekende Lactrodectus soof. *Tidjschrift woor entomologie*, III, pp. 16 et 46, 1860.

Van Leent et Coustan. — L'île de Curaçao, p. 317. 1875, voir p. 324. *Arch. de Méd. Nav.*
Vinson (Augusto). — Aranéides des Iles de la Réunion, Maurice et Madagascar. Paris, 1863, p. XLV.
Walbum (L.-E.). — *Mémoires de l'Académie Royale des Sciences et des Lettres de Danemark*, Copenhague, 7e série, *section des Sciences*, XI, 6 (1914) (cité in Walbum).
Walbum (L.-E.). — Weitere Experimentelle Untersuchungen über die Gifte der Kreuzspinnen (Epeira diadema Walck). *Zeitschrift. für Inmunität.*, 1915, t. 23, f. 6, p. 623.
Walbum (L.-E.). — Weitere Experimentelle Untersuchungen über die gifte der Kreuzspinnen (Epeira diadema Walck). *Zeitsch. für Inmünitat.*, 1915, t. 23, p. 565.
Westberg *Korrespondenzblatt Nat. Ver. Riga*, 1900. t. 43, p. 91 (cité par Kobert in Walbum).
Weyembergh (D.-H.) — Caso letal por la mordedura de una araña de la especie Clamada *Segestria perfida* Walck. *Bol. de la Acad. de Ciencias exactos de Cordoba.* II, 1877, p. 289.
Wilson (W.-H.). — Spider venom (chaetopelma olivacea) subt. act. globulina. dest. à 56° facel por putraf. idéntica acción à la del curare. *Recordos of the School of Med , Cairo*, 1904, v. I.
Wright (F.-W.). — On the Katipo, a poisonous spiders of New-Zealand. *Trans. New Zealand Institute.* II, 1869, pp. 81-84.
Wright (E. M.-B.). — El Latrodectus formidábilis y la afección que produce. *Rev. Méd. de Chile*, XV, 70, Santiago, 1886.

Le béribéri dans la vallée de la Lukuga

Par J. WYDOOGHE

Médecin de 1re classe, Troupes coloniales Congo Belge.

La première épidémie de béribéri se déclara au 3e tronçon (1) C. F. L. (2) au mois de décembre 1913, parmi les travailleurs de la superstructure et les travailleurs de l'infrastructure. Les travaux de la pose du rail avaient atteint à cette époque le km. 212 et les chantiers de terrassements s'étendaient depuis le km. 216 jusqu'au km. 237. Pendant les années précédentes 1912-1913, on n'avait jamais constaté de cas de béribéri parmi les travailleurs C. F. L., cependant ceux-ci exécutaient toujours des tra-

(1) 3e tronçon C. F. L. de Kabalo à Albertville (Lac Tanganika).
(2) C. F. L. chemin de fer lacs. Chemins de fer du Congo Supérieur aux Grands Lacs Africains.

vaux du même genre et ce n'est qu'arrivé vers le km. 210 que l'on a constaté pour la première fois l'apparition du béribéri parmi les travailleurs. Cette apparition brusque du béribéri sous forme d'épidémie assez grave (27 0/0 de décès) dans la vallée de la Lukuga, sa persistance à l'état endémo-épidémique dans cette même vallée, depuis l'époque de son apparition, et ce avec des exacerbations saisonnières à des endroits fixes, de plus sa propagation jusqu'au lac Tanganika, sont des faits remarquables qui appellent notre attention toute particulière sur les conditions d'ambiance qui doivent certainement exercer une grande influence sur la fixation de cette maladie dans la région. Plusieurs médecins ont parcouru ces régions, ils ont visité les villages indigènes, l'on ne trouve pas dans leurs relations sur ces voyages la constatation de l'existence ou de la non existence du béribéri à l'état endémique dans la région. Il existe peut-être des cas de polynévrite de cause indéterminée à l'état sporadique, cas très rares sans doute et qui, par suite de leurs symptômes peu bruyants n'attirent pas l'attention de l'observateur. L'origine du béribéri dans la vallée de la Lukuga est-elle congolaise ou bien la maladie nous a-t-elle été apportée de la Côte Orientale ? D'après ce que j'ai pu constater, je crois que le béribéri nous vient de la Côte Orientale. Au moment de la déclaration de la première épidémie, l'immigration d'ambulants Hindous était très forte. Ces gens logeaient en grand nombre dans les camps des travailleurs et j'ai pu découvrir parmi eux des cas de béribéri chronique avec manifestations paraplégiques marquées. Pendant l'année 1914, malgré la dispersion de plus de 614 travailleurs, suspects de béribéri ou malades, sur toute la ligne du chemin de fer à partir du km. 220 jusqu'à Kabalo, l'on ne put constater la propagation de la maladie parmi les travailleurs de l'entretien, ni parmi les noirs de l'agglomération de Kabalo, où cependant existaient également des camps plutôt antihygiéniques. Tous les travailleurs C. F. L. depuis Kabalo jusqu'au lac Tanganika se nourrissent *grosso-modo* de la même façon et tous aiment le riz qu'ils achètent volontiers. Il faut ajouter cependant que le riz ne forme pas la base de leur alimentation, ils consomment indifféremment de la farine de manioc, de maïs, et certains travailleurs ne reçoivent que de la farine de manioc à l'exclusion de riz, également du poisson fumé ou frais, de la viande fumée ou fraîche, etc.

La consommation du riz est aussi intense à Kabalo que sur la ligne et, chose curieuse, les cas de béribéri sont tous originaires de la dernière portion du tronçon (vallée de la Lukuga) à partir du km. 219 jusqu'au Tanganika. Il ne s'est jamais développé d'épidémies que sur cette partie de la ligne et ce exclusivement pendant les trois années sur lesquelles s'étendent mes observations. Le riz consommé au 3e tronçon C. F. L. est décortiqué à la main et certains grains ne sont pas complètement dépourvus de leurs cuticules argentées. Il provient des plantations que font les arabisés de Kirundu, de la Province Orientale, ainsi que des plantations faites par les anciens travailleurs C. F. L. au 1er et 2e tronçon C. F. L. Une chose fort intéressante et à vérifier serait de savoir si le béribéri règne ou ne règne pas parmi les producteurs de riz, ces derniers doivent certainement s'en nourrir également. Pour mon compte, je n'en ai jamais entendu parler et, d'après les dires des noirs, le béribéri n'y règne point. Il est vrai que l'on incrimine le riz altéré et que le riz indigène, consommé sur place, ne peut avoir subi les altérations qui se produisent pour le riz transporté à fond de cale, entreposé et subissant alternativement les atteintes de la pluie et du soleil. Cependant les travailleurs de Kabalo consomment le même riz que ceux de la ligne et le transport et l'entreposage sont les mêmes. Au point de vue de sa qualité, le riz est ordinairement de bonne qualité, sa provenance est unique, ce n'est point du riz de provenance indienne. Je ne dis pas que quelquefois, souvent même, l'on permet la distribution aux travailleurs de riz avarié, poussiéreux et moisi. Malgré cela je ne crois pas que le riz soit pour grand chose dans l'apparition du béribéri au 3e tronçon C. F. L.; rien n'est moins démontré. Avant l'arrivée des travailleurs dans la vallée de la Lukuga, on n'a constaté aucun cas de béribéri et cependant l'alimentation se composait, comme actuellement et plus encore que maintenant, presque exclusivement de riz. L'on ne constate rarement ou presque pas de cas de béribéri à partir de Kabalo jusqu'au delà du km. 219 et cependant les travailleurs se nourrissent de riz de même source. Ce qui plus est, pendant des mois entiers, l'on a fait supprimer complètement le riz, les travailleurs recevaient exclusivement de la farine de manioc ; de plus leur ordinaire était varié, l'on augmentait la ration d'huile, l'on distribuait des vivres frais, du

sombé (1), de la viande, etc. ; malgré cela le nombre de malades ne diminuait point aux endroits où régnait la maladie, celle-ci, loin de rétrocéder, continuait à suivre son cycle évolutif. De l'étude des graphiques établis pour les années 1914-1915-1916, il résulte que l'on remarque manifestement dans l'endémo-épidémie régnant dans la vallée de la Lukuga deux périodes très distinctes, une époque nettement épidémique se caractérisant par une ascension très forte de la courbe, le maximum de morbidité et de mortalité et une seconde époque où la maladie est simplement endémique. La première période s'étend sur les mois de novembre, décembre, janvier, donc en pleine saison des pluies et la seconde période sur les mois de mai, juin, juillet, août, le maximum de la morbidité et la mortalité se produisant pendant l'un de ces mois suivant les années. Pour 1914, ce sont les mois de juin, juillet, août ; pour 1915 les mois d'avril, mai, juin, et pour 1916 une poussée en mai et une autre en août. A quoi attribuer ces exacerbations saisonnières, ces poussées nettement épidémiques pendant la saison des pluies et le caractère endémique de la maladie, avec des tendances épidémiques peu prononcées, pendant la saison sèche ? Il serait difficile d'y trouver une cause exclusivement alimentaire. Si l'altération du riz ou de tout autre aliment entreposé peut être plus forte pendant la saison des pluies par suite de l'action de l'humidité et de la chaleur, néanmoins l'on ne comprend pas bien pourquoi ces denrées alimentaires ne seraient nocives qu'en des endroits déterminés à l'exclusion d'autres. Ce qui plus est, la consommation d'un stock de riz ou de farine emmagasiné, s'étend souvent sur toute une année, avant que ce stock soit épuisé et l'on consomme parfaitement, en saison sèche, des vivres emmagasinés au début de la saison des pluies, sans constater pour cela une augmentation de la morbidité ou de la mortalité pendant cette même saison sèche. Je crois plutôt que ces poussées sont le résultat d'infections et de réinfections successives dues à la pullulation plus ou moins considérable du véhicule de la maladie. Pendant la saison des pluies, le véhicule du béribéri, existant en plus grand nombre par suite de conditions plus propices à son développement et à sa pullulation, le nombre de malades augmenterait en propor-

(1) Sombé. — Feuilles de manioc employées comme légume.

tion et une épidémie éclaterait là où l'encombrement et le manque d'hygiène générale règnent à l'état d'institution et diminuent sérieusement la résistance naturelle. Les petites ascensions de la courbe pendant la saison sèche s'expliqueraient également par des réinfections chez des travailleurs ayant déjà subi une ou plusieurs atteintes de la forme fruste de la maladie. Ces travailleurs placés brusquement dans de mauvaises conditions d'ambiance contracteraient à nouveau la maladie, celle-ci ne semblant pas conférer l'immunité, au contraire semblant rendre l'organisme, atteint une première fois, beaucoup plus sensible à des réinfections ultérieures. La pullulation plus ou moins forte du vecteur dépend de causes que nous ne connaissons pas plus que le vecteur lui-même, mais ces causes, d'après les observations faites au 3[e] tronçon C. F. L., semblent avoir un caractère nettement localisé. En 1914 une petite poussée épidémique se manifesta pendant les mois de juillet et d'août, il y eut 54 malades. Contrairement à toutes les prescriptions verbales et écrites faites par le médecin de l'Infra, l'on s'était obstiné à établir un camp de travailleurs sur l'emplacement d'un ancien camp où s'étaient manifestés beaucoup de cas de béribéri lors de la première épidémie. D'après l'observation faite sur cette poussée épidémique, la durée d'incubation varierait entre 15 et 20 jours et si l'humidité et le riz altéré ou toute autre alimentation défectueuse jouent un rôle dans cette maladie, dans la poussée juillet-août 1914, ce rôle ne devait pas être fort important : c'était en pleine saison sèche et l'on ne distribuait presque pas de riz. L'alimentation des travailleurs se composait presqu'exclusivement de farine de manioc, de 1 kg. de viande de conserve par semaine et de 1 l. d'huile de palme et autant que possible des vivres frais tels que gibier, poisson, sombé. En 1915 j'ai observé également une poussée de béribéri pendant les mois d'avril, mai, juin. Les malades provenaient toujours des mêmes endroits et cette poussée ne semble, d'après le graphique de l'année 1915, qu'une persistance plus longue des conditions favorables au développement du béribéri jusqu'au début de la saison sèche, alors que, pour 1914 et 1916, il semble y avoir une démarcation plus nette. Je pense que dans ces régions à béribéri les causes déterminantes de la maladie peuvent persister plus ou moins longuement ou retrouver des facteurs favorables à leur développement suivant des conditions climatériques saisonnières et

annuelles. Chaque année l'on constate une diminution marquée de la morbidité, cette diminution se manifeste soit au début de la saison sèche, soit au milieu, soit à la fin de celle-ci. Avant et après chaque petite épidémie hivernale, il y a une chute marquée de la courbe. La période la plus intéressante au point de vue morbidité embrasse les mois d'octobre, novembre, décembre et janvier, c'est pendant ces mois-là que la maladie sévit d'une façon intensive. Vers la fin du mois de décembre 1915 et juillet 1916, une épidémie s'est déclarée parmi les soldats du 6e bataillon installés au km. 235. Malgré mes recommandations et l'avis défavorable que j'avais donné quant à l'installation d'un camp en cet endroit, l'on déplaça le 6e bataillon de la Niemba pour le transférer au km. 235. Cette installation se fit pendant la saison sèche. Au mois de décembre le béribéri commença ses ravages; la morbidité et la mortalité devenant trop fortes l'on dut abandonner complètement le camp du km. 235 pour revenir à la Niemba où furent hospitalisés les malades. Ce camp militaire du km. 235 avait été érigé sur l'emplacement d'un ancien centre hospitalier de l'Infrastructure, à proximité d'un ancien cimetière de béribériques et de l'emplacement d'un ancien camp de travailleurs où la maladie avait sévi avec une intensité particulière. La maladie ne s'est probablement manifestée pendant la saison sèche que sous sa forme bénigne fruste ; de plus les soldats sont en général mieux nourris que les travailleurs et la vie dans les camps militaires est loin d'être fatigante. C'est un phénomène remarquable de constater que le béribéri semble ancré à certains endroits, le camp militaire du km. 235 se trouvait sur une colline boisée assez élevée, à une distance d'un km. de la Lukuga. Toutes les constructions, des paillottes, y étaient récentes. Le feu avait été mis à la brousse avant la construction du camp et la colline considérablement déboisée et débroussaillée avant l'apparition du béribéri. Au km. 238, halte du chemin de fer, se trouvaient rassemblés à cette époque de nombreux travailleurs du chemin de fer : je n'ai point dû soigner parmi eux des cas de béribéri, pourtant leurs habitations étaient loin d'être aussi confortables que celles des soldats, de plus les travailleurs C. F. L. occupaient, au km. 238, les abords d'un affluent de la Lukuga, en contre-bas des collines, tandis que le camp militaire du km. 235 dominait toute la vallée vers l'Est. Il faisait certainement beaucoup plus humide dans les camps des travailleurs

C. F. L. que sur la colline du camp militaire et pourtant c'est dans ce dernier camp que se produisit l'épidémie. J'ai soigné à la Niemba, pendant l'année 1916, 413 cas de béribéri; quelques rares cas de contagion, à l'hôpital même, ont été constatés, mais ces formes de béribéri étaient toujours des formes frustes et je ne les ai jamais vu évoluer vers la forme grave cardio-pulmonaire. Il ne s'est jamais produit d'épidémie à l'hôpital ou à la Niemba même, ce malgré le nombre considérable d'hospitalisés pendant les mois de novembre, décembre 1916 et janvier 1917. Jamais un cas de béribéri n'a été constaté parmi les travailleurs de la Niemba, ce malgré le contact de ceux-ci et des malades dont il est difficile d'obtenir un isolement complet. Un fait curieux, c'est la morbidité presque nulle chez les femmes et les enfants; pendant trois ans, je n'ai constaté que deux cas de béribéri chez des femmes; il est vrai que celles-ci se présentent plutôt rarement chez le médecin. Les deux cas en question étaient des formes bénignes; je n'ai point constaté de formes cardio-pulmonaires à issue fatale chez elles. Je crois que l'on peut attribuer le peu de morbidité chez les femmes à leurs voyages fréquents le long de la ligne à la recherche de vivres pour leurs maris et c'est de cette façon probablement que, tou en échappant à la vie sédentaire confinée aux camps ou aux chantiers des travailleurs eux-mêmes, elles échapperaient également aux réinfections multiples. Je suppose que la propagation de la maladie se fait exclusivement dans les foyers d'épidémie proprement dits, non pas par suite de l'existence de certaines conditions d'humidité ou d'alimentation défectueuse, mais bien par suite de la réunion, en des endroits fixes, du germe infectieux et de son véhicule, qui doit être un insecte. Le germe infectieux, tout en pouvant se transporter à distance, n'atteindrait son maximum de virulence qu'en des endroits déterminés; sa présence dans le sang doit être fugace, ce qui expliquerait la propagation difficile de la maladie en dehors de foyers d'épidémie alors que le vecteur y existe probablement. Il faut encore noter : le succès constaté pour le traitement par le sublimé intraveineux, fait chez les malades continuant à séjourner dans des foyers d'épidémie et dans les formes de béribéri d'infection récente; — l'apparition des formes chroniques nerveuses seulement chez les malades continuant à séjourner dans les foyers d'épidémie, même si l'on change le régime alimentaire et si l'on

améliore l'hygiène ; — la rareté de l'apparition des formes chroniques chez les malades soustraits aux milieux infectés, ces derniers échappant ainsi aux réinfections, les réinfections conduisant à la polynévrite. Quant à la symptomatologie clinique observée dans l'endémo-épidémie de la vallée de la Lukuga, toutes les formes de béribéri ont été constatées, aussi bien les formes aiguës, subaiguës, que frustes ou chroniques. Le total des résidents béribériques à l'hôpital-Niemba pendant l'année 1916 fut de 413 malades ; 216 sortirent guéris, il y eut 7 décès. Etaient présents au 31 décembre de l'année écoulée 146 béribériques. La somme des journées de présence fut de 6.847 jours, la moyenne individuelle de résidence 16 jours 1/2 ; la moyenne des présences journalières 18,7. Il y eût 97,37 o/o de guérisons et 2,69 o/o de décès. La statistique des années 1914-1915-1916 donne une proportion de 3,33 o/o de décès. Les cas de mort foudroyante à la suite de béribéri se produisent encore assez souvent sur les chantiers et quelquefois chez les travailleurs ayant simplement présenté un peu d'anhélation et chez lesquels éclate brusquement une crise cardio-pulmonaire rapidement fatale. A l'auscultation de ces malades, l'on ne constate ordinairement aucun symptôme bruyant, ni du côté du cœur, ni du côté du poumon, à part quelquefois une pluie de râles à la base des poumons. Chose curieuse ces malades ne présentent souvent pas les signes extérieurs d'œdème. L'autopsie révèle l'épanchement péricardique et pleurétique.

Traitement. — En dehors du traitement symptomatique, de nombreux malades furent traités au moyen d'injections intraveineuses de bichlorure de mercure à la dose de 1 cg. journellement pendant 7 à 8 jours consécutifs. Le 20 mai 1916 j'ai traité sur place au km. 255, foyer endémo-épidémique de bérbéri, 13 cas de béribéri, forme fruste et subaiguë, par cette méthode. Tous ces malades présentaient, comme symptômes, de l'œdème malléolaire et de la crête tibiale, fort prononcé chez huit d'entre eux et peu accusé chez les autres. Un des malades manifestait des symptômes cardio-pulmonaires. A la suite du traitement, je vis l'œdème diminuer et disparaître déjà pour quelques-uns le surlendemain de la première injection intraveineuse de sublimé. Après cinq jours les malades étaient guéris et reprenaient leur travail, sauf deux, dont l'un ne présentait plus de symptômes le 6[e] jour et reprenait son travail ; il restait un malade chez qui

le 6e jour du traitement, de l'œdème des malléoles et de la crête tibiale persistait encore à la jambe droite, sans doute le résultat des nombreuses scarifications infectées faites par le malade lui-même. La jambe gauche était normale. La guérison s'est maintenue chez tous ces malades pendant plusieurs mois ; ils n'ont point été soustraits au foyer endémique et ce n'est qu'en décembre 1916 que quelques-uns d'entre eux ont rechuté.

Le 8 juillet 1916 j'ai soigné sur place un autre cas de béribéri de la carrière militaire du km. 253, foyer endémo-épidémique. Œdème prétibial et symptômes cardio-pulmonaires ; malade depuis deux semaines. Du 8 juillet au 18 juillet 1916, le malade reçut sept injections intraveineuses de sublimé, 1 cg. par dose. Le 18 juillet 1916, l'œdème des jambes avait presque complètement disparu et les symptômes cardiaques s'étaient amendés Le malade se plaignait de douleurs buccales.

A la suite d'autres observations faites en 1915 sur des malades transférés à la Niemba et soumis au même traitement par le sublimé en injection intraveineuse, il résulte que cette médication semble provoquer la disparition rapide des œdèmes.

L'un des béribériques en question était malade depuis quatre jours seulement ; fort œdème prétibial et bouffissure de la face. La circonférence des mollets au tiers supérieur était de 39 cm. au mollet gauche, de 40 1/2 cm. au mollet droit. Poids : 68 kg 50. Après quatre injections l'œdème tibial avait complètement disparu, la sensation objective de tension également, de même que la bouffissure du visage. La circonférence au tiers supérieur du mollet gauche était tombée à 36 cm., celle du mollet droit à 38 cm. ; diminution de 3 cm. pour le mollet gauche et 2 1/2 cm. pour le mollet droit. Le poids était de 63 kg. 500. En quatre jours le malade avait donc perdu 5 kg. de son poids et tous les symptômes aigus s'étaient évanouis. Le traitement a été suspendu par suite de l'apparition de la stomatite et le malade a continué à bien se porter.

Un autre malade en traitement a perdu en 4 jours 6 kg. de son poids. La circonférence des mollets, au tiers supérieur, est tombée de 36 1/2 cm. à 33 pour le mollet droit, et de 36 à 33 cm. pour le mollet gauche.

Chez les 12 malades faisant partie de cette observation, les œdèmes ont disparu rapidement ; je crois pouvoir attribuer ces améliorations rapides au sublimé, étant donné que le bichlorure de mercure produit les mêmes effets chez les malades traités dans les foyers endémo-épidémiques et continuant à séjourner dans ceux-ci, donc non soustraits aux réinfections. Naturellement si l'on y ajoute également le déplacement, la guérison devient d'autant plus rapide. Le traitement par le sublimé en injections intraveineuses est surtout efficace dans les premières atteintes du béribéri, dans les formes subaiguës où les manifes-

tations ne sont pas bruyantes ; il est vrai que ces atteintes bénignes ont une tendance naturelle à la guérison et les mêmes résultats peuvent être obtenus par simple déplacement des malades, en les enlevant au foyer épidémique. Cependant, je dois ajouter que, chez les malades éloignés des foyers épidémiques et traités par les purgatifs et les diurétiques, les œdèmes sont beaucoup plus lents à disparaître. Il faudrait, pour que les expériences soient concluantes, pouvoir suivre complètement, pendant le temps voulu, des médications comparées, instituées sur différents groupes de malades dans les foyers épidémiques ; malheureusement c'est chose fort difficile à réaliser pour un médecin appelé à se déplacer continuellement. Les injections intraveineuses de sublimé sont très bien supportées et depuis l'institution de cette médication contre le béribéri en janvier 1914 où les doses employées ne dépassaient pas 1 mg. par injection et par jour, nous avons pu injecter 1 cg. 1/2, 2 cg. et même 3 cg. en une fois sans phénomènes d'intoxication. J'ai fait pour le béribéri plus de 500 injections intraveineuses de sublimé, la dose ordinairement employée est de 1 cg. à 1 cg. 1/2 d'une solution à 1 o/o. La stomatite n'apparaît ordinairement qu'après 10 cg., chez quelques-uns au bout de 7 cg., quelquefois déjà après la 1re injection, mais elle est toujours le résultat du mauvais état de la dentition. L'on cesse le traitement dès l'apparition de la salivation et la stomatite disparaît promptement, jamais il ne s'est produit d'intoxication grave. Au point de vue thérapeutique, il est intéressant de constater comme sont bien supportées les injections intraveineuses de sublimé. Je crois qu'il serait encore difficile d'admettre la théorie de MERGET concernant les transformations subies par le mercure et ses composés dans l'organisme, à savoir que c'est à l'état métallique qu'ils se diffusent dans le sang. Il est plus rationnel d'admettre la théorie de VOIT où, « dans tous les cas, le bichlorure de mercure, produit final de la transformation des divers composés mercuriels, se trouvant en présence de substances albuminoïdes, se combinerait à ces substances pour former un albuminate, insoluble dans l'eau comme on sait, mais soluble dans un excès d'albumine ou dans les conditions du chlorure de sodium. Le milieu organique, offrant ces deux conditions de solubilisation, l'albuminate insoluble, primitivement formé, se dissoudrait immédiatement et pourrait de la sorte être dynamisé et entrer successivement en

contact avec les divers éléments anatomiques de l'organisme (Richaud). Le bichlorure de Hg introduit directement dans le courant circulatoire se transformerait donc en chloralbuminates ou chloroxydalbuminates doubles solubles de mercure et de sodium. La médication par le sublimé en injections intraveineuses pourrait être essayée, sans doute avec avantage, dans tous les cas où une stérilisation du sang serait indiquée. J'ai eu l'occasion de l'appliquer chez un européen atteint de phlegmon diffus de la main, lymphangite aiguë, ganglions engorgés dans l'aisselle, fièvre, menace de septicémie. Deux injections intraveineuses de sublimé (soit 2 cg.) ont suffi pour couper la fièvre et provoquer en 48 h. la disparition de tous les phénomènes inflammatoires aigus.

Hôpital de la Niemba, 31 janvier 1917.

Au sujet d'un parasite *(Rickettsia Prowazeki)* des Poux de l'homme considéré, à tort, comme l'agent causal du typhus exanthématique

Par E. BRUMPT

Au nombre des fléaux que la guerre actuelle a fait apparaître sur presque tous les fronts, le typhus exanthématique peut être considéré comme un des plus particulièrement redoutables. Fort heureusement, les recherches expérimentales de Ch. Nicolle, Comte et Conseil (1), en démontrant le rôle d'agent vecteur joué par les poux du corps, ont permis d'entreprendre une lutte prophylactique énergique contre ces insectes et de limiter les ravages actuels du typhus. D'après les publications des différents auteurs, il semble, en effet, que le chiffre des victimes du typhus est actuellement très faible comparé aux chiffres relevés au cours des guerres antérieures, récentes ou anciennes, où, cependant, des effectifs infiniment moindres étaient engagés.

(1) Nicolle (Ch.), Comte (C.), et Conseil (E.). Transmission expérimentale du typhus exanthématique par le pou du corps. *C. R. Ac. Sc.*, p. 486, 6 sept. 1909.

Le rôle du pou du corps confirmé par tous les expérimentateurs, et, tout d'abord, par le regretté médecin américain RICKETTS, est actuellement admis par tous les auteurs. Le pou renfermant dans son corps et dans ses déjections le germe infectieux, visible ou invisible, il était naturel de rechercher dans son organisme, plus facile à étudier que le corps humain, l'agent causal du typhus exanthématique. Aussi un grand nombre de recherches ont-elles été faites sur les poux. Beaucoup d'auteurs, partant de ce principe que le germe du typhus ne filtre pas à travers les bougies Berkefeld, ont pensé que ce germe pouvait être un microorganisme visible au microscope.

Dans les lignes qui suivent, je vais donner un rapide historique des études faites sur le pou, historique que j'ai emprunté, en grande partie, aux excellentes analyses du *Bulletin de l'Institut Pasteur* et du *Tropical Diseases Bulletin* ; je terminerai ce travail par l'exposé de mes recherches personnelles entreprises à Rennes.

I. — HISTORIQUE

Les microorganismes nommés *Rickettsia Prowazeki* par DA ROCHA LIMA en 1916 ont été déjà entrevus ou décrits par un certain nombre d'auteurs ; les différences constatées, dans les descriptions, sont minimes, et dues, vraisemblablement, aux techniques employées.

En avril 1910, H. T. RICKETTS et RUSSEL W. WILDER (1) ont trouvé, à Mexico, dans des frottis de sang prélevés du 7e au 12e jour de la maladie et colorés par le Giemsa, un microbe bipolaire mesurant environ 2 µ de long et 0 µ 65 de large. Certaines formes sont constituées par deux granules colorés, dont l'un est parfois plus grand que l'autre, réunis par une substance intermédiaire faiblement ou non colorée. Ces mêmes organismes ont été trouvés d'une façon à peu près constante, et, souvent en grand nombre, chez les poux infectés, très rarement chez des poux témoins pris sur des personnes saines. Chez les poux très infectés 15 à 20 microbes bipolaires pouvaient être comptés dans un seul champ. Les auteurs n'ont pu réussir à cultiver le type

(1) RICKETTS (H. T) et WILDER (RUSSEL W) The etiology of the typhus fever (Tabardillo) of Mexico city. *Journ. of the am. med. assoc.*, t. 54, 1910.

microbien bipolaire trouvé chez les poux. Comme pour Gavino et Girard, Anderson et Goldberger, les hémocultures tentées ont été négatives.

Gavino et Girard (1) ont retrouvé dans le sang des malades, au Mexique, les germes vus par Ricketts et Wilder. Ils ont décrit ces microorganismes comme faciles à colorer par le Giemsa, et montrant deux masses arrondies bien colorées réunies l'une à l'autre par une partie moins ou non colorable. Ils ne considèrent pas ces germes comme ayant un lien étiologique avec le typhus.

En novembre 1913, von Prowazek (2) signale qu'au cours d'examens très attentifs de poux infectieux, il a trouvé, dans un cas, à Belgrade, des organismes sphériques et d'autres ayant l'aspect de diplocoques.

Ed. Sergent, Foley et Vialatte (3) ont rencontré, en Algérie, exclusivement chez des poux ayant vécu sur des malades et jamais chez des poux provenant de sujets sains ou atteints de fièvre récurrente, un germe dont ils donnent la description suivante : « Ces microbes ont l'aspect de coccobacilles. Ils ont toujours leurs deux pôles plus fortement colorés que la partie médiane qui est parfois tout à fait claire ; mais la coloration (par le Giemsa) n'est jamais très intense. Leurs dimensions varient, en général, de 1,2 μ à 2,5 μ pour la longueur. On en voit qui mesurent 1 μ de longueur, d'autres peuvent dépasser 3 μ, l'épaisseur varie de 0,5 μ à 0,8 μ. Certaines petites formes ressemblent à des grains de 0,7 μ de diamètre. On voit souvent des formes disposées par paires. Quand les microbes sont abondants, leur forme s'allonge et ils constituent alors des chaînettes dont les articles sont peu distincts »..... « Rares d'abord pendant les premiers jours de la maladie et observés seulement dans une faible proportion de poux examinés, ils se montrèrent progressivement plus nombreux, en même temps qu'augmentait

(1) Gavino (A.) et Girard (J.). Note preliminar sobre el tifo experimental etc. *Publ. del Inst. bact. nacional*, Mexico, 20 mai et 20 juin 1910 et *Bull. Inst. Pasteur*, VIII, p. 841, 1910.

(2) Hegler (C.) et von Prowazek (St.). Untersuchungen über Fleckfieber (Vorläufiger Bericht). *Berlin. klin. Woch.*, vol. 50, 3 nov., pp. 2035-2040, 1913.

(3) Sergent (Ed.), Foley (H.) et Vialatte (C.). Sur des formes microbiennes abondantes dans le corps de poux infectés par le typhus exanthématique et toujours absentes chez les poux témoins. *C. R. Soc. Biol.*, p. 101, 1914.

sensiblement la proportion de poux infectés. Des lots de ces poux ayant été mis en élevage sur sujets sains, les microbes devinrent beaucoup plus abondants. Du 20 au 25e jours, on constatait leur existence en très grand nombre dans la plupart des poux examinés ». Les auteurs précités identifient leur microbe avec celui déjà signalé chez les poux par RICKETTS et WILDER et terminent leur travail par les judicieuses lignes qui suivent : « Si ces coccobacilles ne constituent pas le virus même du typhus exanthématique, on peut supposer que ce sont, comme c'est le cas pour plusieurs *Pasteurella*, des microbes « témoins » qui accompagneraient, le véritable agent infectieux invisible. »

CH. NICOLLE, G. BLANC et E. CONSEIL (1) retrouvent, en Tunisie, le coccobacille décrit par ED. SERGENT et ses collaborateurs, chez 5 o/o des poux d'un lot récolté dans une région indemne de typhus depuis deux ans. Ce germe ne peut donc être l'agent du typhus. Dans une série d'expériences qui ont un grand intérêt pour le sujet que nous traitons, ils démontrent que les poux et leurs déjections ne sont infectieux qu'à partir du 8e jour après le repas infectant et d'une façon constante le 9e et le 10e jour.

W. STEMPEL (2), en disséquant des poux pris sur des malades, trouve, au milieu des énigmatiques parasites pigmentés qu'il nomme *Strickeria Jurgensi* n. g. n. sp. et qu'il considère comme le germe du typhus, des éléments cocciformes qu'il rapporte au même parasite.

DA ROCHA LIMA (3) et VON PROWAZEK, au cours de recherches effectuées à la prison du camp de Kottbus, trouvent que 95 o/o des poux pris sur les malades sont infectés par un microorganisme parasitant la lumière et les cellules épithéliales du tube digestif. Ces corpuscules n'existent pas chez les Poux récoltés sur des sujets sains n'ayant pas le typhus. Des poux, non parasités, placés sur des malades, s'infectent. L'auteur donne à ce

(1) NICOLLE (Ch.), BLANC (G.) et CONSEIL (E.). Quelques points de l'étude expérimentale du typhus exanthématique. *C. R. Ac. Sc.*, CLIX, pp. 661-664, nov. 1914 et Nouvelles recherches expérimentales sur le typhus exanthématique pratiquées à l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1914. *Archives Inst. Pasteur de Tunis*, IX, pp. 84-121, 1914.

(2) STEMPEL (W.). Ueber einen as Erreger des Fleckfiebers verdächtigen Parasiten der Kleiderlaus. *Deuts. mediz. Woch.*, pp. 439-442, 13 avril 1916.

(3) DA ROCHA LIMA (H.). Zur Ætiologie des Fleckfiebers. *Berlin. klin. Woch.*, pp. 567-569, 22 mai 1916.

germe qu'il considère comme l'agent causal du typhus le nom de *Rickettsia Prowazeki* n. g. n. sp.

Da Rocha Lima (1), dans un travail accompagné de figures publié en janvier 1916, annonce qu'il a rencontré 17 Poux, sur 18 pris sur un malade, infectés par un microorganisme. Les Poux normaux de sujets sains ne sont jamais infectés. Le germe décrit par cet auteur est un coccobacille, facille à étudier surtout après coloration au Giemsa. Au début les parasites ont une forme elliptique, très courte, presque globulaire ; au cours de la division ces organismes, présentent une forme en biscuit ou en haltère caractéristique.

Les deux pôles colorés sont réunis par une enveloppe faiblement teintée. Ces organismes se colorent mal avec les réactifs ordinaires et ne gardent pas le Gram. Pour mesurer les microbes étudiés par lui, l'auteur les a dessinés à un grossissement de 3.000 diamètres. Les plus petits mesurent de 0,3 μ à 0,4 μ et les corpuscules en forme de biscuit de 0,3 μ à 0,9 μ. D'après la figure donnée dans l'ouvrage, il semble que ces chiffres sont un peu au-dessous de la réalité. Les dimensions données par da Rocha Lima, sont en effet plus petites que celles données par Ricketts, Sergent et ses collaborateurs, mais cette différence n'a que peu d'importance puisque dans un travail tout récent da Rocha Lima (2) identifie ses *Rickettsia* avec les germes trouvés dans le sang de malades par Ricketts et Wilder, Gavino et Girard. Or, nous avons vu plus haut que Ricketts donne à ses coccobacilles les dimensions approximatives de 2 μ de long sur 0,65 μ de large.

D'après da Rocha Lima, les *Rickettsia* rencontrées dans la lumière et les cellules du tube digestif et dans les glandes salivaires des Poux, ne passent pas à travers les filtres Berkefeld V et ne se développent sur aucun des milieux de cultures ordinaires ou additionnés de liquide d'ascite, de sang, d'extraits d'organes de lapins ou de Poux. Les *Rickettsia* ne commencent à apparaître dans les cellules de l'intestin des Poux que vers le 4e ou 5e jour après leur dépôt sur le malade ; le complet développement ne serait atteint que du 8e au 9e jour. Le développement de ces ger-

(1) Da Rocha Lima (H.). Beobachtungen bei Flecktyphuslüusen. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XX, pp. 17-31, 1 pl., janv. 1916.

(2) Da Rocha Lima (H.). Zum Nachweis der *Rickettsia Prowazeki* bei Fleckfieberkranken. *Münch. med. Woch.*, vol. LXIV, pp. 33-35, 2 janvier 1917.

mes s'effectue rapidement à 32° et au-delà, mais ne s'observe pas à 23°.

DA ROCHA LIMA considère ces microorganismes comme les agents du Typhus. En dehors des constatations favorables à son hypothèse signalées ci-dessus, il s'appuie également sur ce fait que la maladie donnée aux Cobayes, en leur injectant les parasites des Poux, est identique à la maladie de témoins inoculés avec du sang de malade. Les animaux guéris résistent à l'épreuve de l'immunité croisée. Il est inutile d'insister sur la faible signification de cette expérience, le germe n'ayant pu être isolé du Pou en culture pure, le produit injecté aux Cobayes renfermait, à côté des *Rickettsia*, le véritable agent, visible ou non, du typhus exanthématique.

W. NÖLLER (1) considère le rôle pathogène des *Rickettsia Prowazeki* comme certain. Dans une série d'expériences, d'une part il montre que le sang de Porc ingéré par les Poux ne gêne nullement l'évolution du parasite et, d'autre part, que l'infection n'est pas héréditaire chez les Poux.

H. TÖPFER et H. SCHÜSSLER (2) confirment les travaux de DA ROCHA LIMA. Les recherches de ces auteurs ont porté sur plus de 2.000 Poux, pris sur des malades. Ils ont trouvé chez les Poux infectés des quantités énormes de parasites, aussi bien dans les cellules du tube digestif que dans le contenu de ce dernier organe. L'examen des préparations donnait l'impression d'une culture pure de microbes. La forme de ces germes, ainsi que leur nombre, sont si caractéristiques qu'il est impossible de les confondre avec d'autres parasites des Poux. Les parasites ne se trouvaient que chez les Poux ayant sucé pendant plusieurs jours le sang des malades, pendant la période fébrile. Les Poux témoins, ou ceux nourris sur des malades pendant la période non fébrile au déclin de la maladie, ne montrent jamais de *Rickettsia*. Les parasites continuent à se développer dans l'intestin des Poux qui restent indéfiniment infectieux.

Dans un nouveau travail, H. TÖPFER (3) examine sur coupes

(1) NÖLLER (W.). Beitrag zur Flecktyphus übertragung durch Laüse. *Berlin. klin. Woch.*, pp. 778-779, 10 juillet 1916.

(2) TÖPFER (H.) et SCHÜSSLER (H.). Zur Ætiologie des Fleckfiebers. *Deuts. mediz. Woch.*, pp. 1157-1158, 21 septembre 1916.

(3) TÖPFER (H.). Der Fleckfiebererreger in der Laus. *Deuts. mediz. Woch.*, pp. 1251-1254, 12 octobre 1916.

et sur frottis 5.000 Poux. Il confirme les recherches précédentes. Il a trouvé le même parasite chez des Poux de tête pris sur des malades et il a réussi à infecter artificiellement des Poux de cette dernière espèce en les mettant sur des malades.

Otto et Dietrich (1) confirment les recherches de da Rocha Lima et donnent le détail de leurs expériences. Des Poux, placés sur des malades, à la période fébrile, s'infectent à partir du 4e jour et montrent 70 ou 80 o/o d'infectés après 7 ou 8 jours. Des Poux mis sur les malades vers la fin de la maladie donnent seulement 4 à 5 o/o d'infectés. Des poux mis après la disparition de la fièvre ne s'infectent pas. Enfin l'infection n'est pas héréditaire. Par une série de réactions biologiques, les auteurs ont essayé de démontrer que *Rickettsia Prowazeki* est bien l'agent déterminant le typhus exanthématique.

II. — Recherches personnelles

J'ai eu l'occasion d'étudier 72 Poux du corps *(P. vestimenti)* provenant d'un certain nombre de prisonniers de guerre depuis longtemps en France et dont l'état sanitaire était excellent (2). Le Dr Fumouze, chargé du service médical de ces hommes à l'Hôpital militaire de Rennes et dont l'attention a été attirée depuis longtemps sur le typhus exanthématique, n'a jamais vu aucun cas, même fruste, pouvant être rapporté à cette affection.

J'ai pu examiner, d'autre part, 27 Poux de tête *(P. capitis)* pris sur un enfant bien portant habitant Rennes. Jusqu'à ce jour je n'ai pu me procurer de Poux du corps à l'Asile de nuit de Rennes, où des gens, souvent fort parasités, sont hébergés en hiver.

Les 72 Poux du corps provenant de 7 prisonniers de guerre présentaient 53 fois, c'est-à-dire dans 73,6 o/o des cas, les micro-organismes décrits par da Rocha Lima sous le nom de *Rickettsia Prowazeki* et considérés par cet auteur comme le microbe du typhus exanthématique. Sur les 53 Poux parasités : 18 étaient très infectés et leur tube digestif ainsi que certaines cellules

(1) Otto (R.) et Dietrich. Beiträge zur « Rickettsien » Frage. *Deuts. mediz. Woch.*, pp. 577-580, 10 mai 1917.

(2) Je tiens à remercier ici MM. Roblin et Mazure, du Laboratoire de l'Hôpital Militaire de Rennes, qui ont bien voulu se charger de me fournir ce matériel.

renfermaient une véritable culture pure de ce microorganisme que notre collègue M. le Professeur F. MESNIL a bien voulu présenter en mon nom à la précédente séance de la Société; 35, avaient des infections moyennes ou faibles. J'ai très rarement trouvé quelques autres formes bactériennes. Je n'ai jamais trouvé l'*Herpetomonas pediculi* de FANTHAM (1).

Voici le détail des recherches effectuées :

1° Un lot de 16 poux (mâles, femelles, jeunes) (n° 408) pris sur 3 prisonniers de guerre, le 29 décembre 1916, est entièrement parasité ; 1 pou est très fortement infecté, 13 sont assez infectés, 2 le sont très faiblement.

2° 24 poux (n° 409) pris sur les mêmes hommes le 29 décembre sont nourris sur moi une fois par jour, les 29, 30 et 31 décembre et conservés à l'étuve à la température de 20°. Le 31 décembre, les 20 poux survivants sont disséqués : 5 montrent une infection très intense; 5 une infection moyenne ; 3 montrent des parasites rares ; 7 ne sont pas infectés.

3° Les poux (n° 414) d'un seul prisonnier, X, sont nourris sur moi les 3 et 4 janvier et conservés à 20°. Les 13 poux survivants sont disséqués le 5 janvier : 1 présente une infection très intense ; 5 ont une infection moyenne ; 2 une infection très faible ; 5 ne sont pas infectés.

4° 18 poux (n° 415) d'un autre sujet, Y, sont nourris sur moi les 3, 4 et 5 janvier. Les 12 survivants donnent : 4 infections très intenses ; 1 infection moyenne ; 2 infections très faibles ; 5 poux ne sont pas infectés.

5° Les poux (n° 416) d'un sujet, Z, me piquent les 4, 5, 6 et 7 janvier ; les 6 poux survivants disséqués le 8 janvier montrent 5 infections très intenses et 1 infection nulle.

6° Les poux (n° 417) d'un dernier prisonnier, W, me piquent les 4, 5, 6 et 7 janvier. Les 9 survivants disséqués le 7 janvier montrent: 2 infections très intenses, 2 infections moyennes et 5 exemplaires non parasités. Les déjections totales de ces divers poux montrent, presqu'à l'état de pureté, le parasite signalé ci-dessus.

7° 4 poux de tête (n° 411) pris sur un enfant bien portant n'ont rien montré dans leur tube digestif.

8° 23 poux de tête (n° 418) provenant du même enfant, sont disséqués le 8 janvier, aucun ne montre d'infection microbienne.

ETUDE DU MICROORGANISME. — Les germes trouvés par moi chez 73 o/o des pou prélevés sur des individus sains sont elliptiques, parfois sphériques et le plus souvent coccobacillaires. Chez un même pou, les *Rickettsia* se présentent presque toujours avec une forme prédominante, soit courte, soit un peu plus allongée. Colorés par la méthode panoptique de Pappenheim, ils prennent la même teinte que les spirochètes du sang et montrent deux pôles bien colorés réunis par une partie médiane plus

(1) FANTHAM (H. B.). *Herpetomonas pediculi* n. sp., parasitic in the alimentary Tract of *Pediculus vestimenti*, the Human Body Louse, *Proc. Roy. Soc.. B.*, t. LXXXIV, pp. 505-516.

claire. Certains poux renferment des germes ayant des pôles inégaux, le plus gros pôle est plus fortement coloré que le petit. Leurs dimensions moyennes varient entre 0,4 μ et 0,6 μ pour les formes rondes ; 1,2 μ à 1,4 μ de long sur 0,5 μ de large pour les formes moyennes ; 1,65 μ à 2 μ de long sur 0,6 μ de large pour les formes grandes, très rares d'ailleurs. Je n'ai jamais vu de parasites agglomérés en chaînes.

Dans les infestations intenses, on a l'impression d'avoir une culture pure sous les yeux, les germes sont au nombre de plusieurs centaines par champ (objectif Stiassnie 1/15).

C'est avec le liquide Giemsa, tel qu'il est employé dans la méthode panoptique de Pappenheim que l'on obtient les préparations les plus démonstratives.

Les *Rickettsia* se colorent très mal par le bleu de Kühne ; le violet de gentiane. Les germes se décolorent très vite par la méthode de Gram et la méthode de Ziehl.

N'ayant pas examiné les microorganismes que je viens de décrire à l'état frais je ne puis dire s'ils sont mobiles ou simplement agités de mouvements browniens. Je compte étudier plus tard leur action pathogène chez les Cobayes et essayer de les cultiver.

Conclusions

1° Mes recherches me permettent d'identifier les microbes trouvés chez des poux provenant d'individus sains avec les germes déjà signalés par un certain nombre d'auteurs et décrits par da Rocha Lima sous le nom de *Rickettsia Prowazeki*.

2° Soixante-dix des poux étudiés par moi, dont plus de 50 étaient parasités, ont pu effectuer deux ou trois repas sur moi, sans produire aucune infection.

3° Si ce germe, qui ne semble pas pouvoir se développer dans les cultures, se rencontre bien dans le sang et certains organes des malades, cela ne prouve pas qu'il soit l'agent du typhus exanthématique ; il peut avoir été inoculé par le pou et n'avoir aucune action pathogène ; il peut être un simple témoin de l'infestation pédiculaire du malade.

4° Les poux parasités par les coccobacilles restent infectés toute leur vie. Les poux typhiques sont actifs à partir du 8e au 10e jour ; il serait intéressant de savoir combien dure leur pou-

voir infectieux, afin de pouvoir déterminer s'il y a, dans certains cas, concordance ou discordance entre le développement des germes du virus typhique et celui des *Rickettsia*.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute Pusa, Inde, Bull. n° 70, 1917.
Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LI, nov. et déc. 1917.
Archives Médicales Belges, t. LXXI, f. 2, févr. 1918.
Boletin da Sociedade Medico-cirurgica milit., Rio de Janeiro, 3e année, sept.-déc. 1917.
British Medical Journal, nos 2980-2982, 9-23 fév. 1918.
Caducée, 15 février et 15 mars 1918.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXX, janv. 1918.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 15 février 1918.
Malariologia, t. III, n° 6, 31 déc. 1917.
Marseille-Médical, nos 2-4, 15 janv.-15 févr. 1918.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. VIII, f. 3 (1916).
New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXX, n° 8, févr. 1918.
Nipiologia, t. III, f. 4, 31 déc. 1917.
Pediatria, t. XXVI, f. 2, févr. 1918.
Philippine Journal of Science, t. XII, *B*, f. 6, nov. 1917.
Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VI, f. 2, févr. 1916.
Revista del Instituto Bacteriologico, t. I, f. 1, nov. 1917.
Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. VII, f. 2, 1917.
Revue scientifique, n° 4, 16-23 févr. 1918.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XI, f. 3, janv. 1918.
Tropical Diseases Bulletin, t. XII, f. 2, 14 févr. 1918.

BROCHURES

Informa mensual sanitario y demografico de la Oficina de Sanidad nacional, Caracas, Venezuela, nov. 1917.

A.-J. Chalmers et Waino Pekkola. *Chilomastix mesnili* (Wenyon, 1918).

E. Escomel. Balneario de Jesus.

— Los Termos de Yura.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

Onzième année 1918 N° 4.

BULLETIN

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 AVRIL 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT,

Correspondance

Spirochétoses au Maroc

Notre collègue M. Velu, à propos des notes de nos collègues A. et M. Leger (v. pp. 64 et 129), relatives aux spirochétoses, nous communique les faits suivants :

« 1° En 1915, j'ai observé à Casablanca, chez des *chevaux atteints de spirochétose*, des troubles nerveux très particuliers et très intenses, caractérisés par une incoordination très accusée des mouvements rendant la progression presque impossible. Ces troubles, décrits dans le *Recueil de médecine vétérinaire* du 15 avril 1916, sont peut-être intéressants à rapprocher des accidents nerveux intensifs chez le singe, rappelés par A. Leger.

« 2° La *Spirochétose des poules* existe au Maroc, où nous l'avons identifiée, dès 1913, sur des poules indigènes. Elle a été retrouvée en 1915, par le vétérinaire Borlette, sur des poules importées qui se sont montrées beaucoup plus réceptives que les poules indigènes. La mort semble être la règle : elle survient tardivement après évolution d'une anémie profonde qui rend les animaux absolument squelettiques. »

Présentation

Notre collègue R. BAUJEAN présente des morceaux de foie d'un tirailleur noir, abondamment parasités par des larves de Porocéphales ; le mésentère était également farci de ces larves. Le foie a été fixé au liquide de Kaiserling et, après développement de la couleur par un bain d'alcool à 90°, conservé dans l'eau glycérinée contenant en solution de l'acétate de sodium. Comme on le voit, les larves ont gardé toute leur transparence.

Décès de M. Le Myre de Vilers

LE PRÉSIDENT. — Mes chers collègues, j'ai le grand regret de vous faire connaître que M. LE MYRE DE VILERS, membre honoraire de notre Société, a succombé le mois dernier. Il était âgé de 85 ans, mais sa robuste constitution semblait devoir lui assurer une longévité plus grande encore.

Notre très regretté collègue a fourni une longue et brillante carrière dans la Marine, dans l'Administration, dans la Diplomatie et aux Colonies.

Entré à l'Ecole navale en 1849, LE MYRE DE VILERS est enseigne de vaisseau en 1855. En 1861, il quitte la Marine pour l'Administration et en 1869 il est préfet d'Alger. Pendant la guerre de 1870, il reprend du service dans la flotte, et il est promu lieutenant de vaisseau. Licencié en 1871, il est nommé préfet de la Haute-Vienne en 1873, puis directeur des affaires civiles et financières de l'Algérie en 1877, conseiller d'Etat, gouverneur de la Cochinchine, ministre plénipotentiaire en 1879 et résident général à Madagascar en 1886. Mis en disponibilité en 1889, LE MYRE DE VILERS est élu député de la Cochinchine et conserve ce mandat jusqu'en 1898. Envoyé comme plénipotentiaire au Siam en 1893, il signe le traité de Bangkok ; il est nommé enfin minis-

tre plénipotentiaire à Madagascar et ambassadeur honoraire en 1895.

Le Myre de Vilers était président de la Société de Géographie depuis de nombreuses années et, à ce titre, il a joué un grand rôle dans l'organisation de la mission qui fut envoyée, en 1906, au Congo français pour y étudier la maladie du sommeil. Avec un zèle infatigable Le Myre de Vilers réunit les fonds nécessaires à cette entreprise qui, grâce au dévouement de nos collègues MM. G. Martin, Lebœuf et Roubaud, a donné des résultats si importants; d'autant plus que l'établissement créé par la Mission, au lieu d'avoir une existence éphémère, comme il était à craindre, est devenu l'Institut Pasteur de Brazzaville qui continue et continuera les travaux si bien commencés par la Mission de 1906.

En tête du beau volume consacré par la Société de Géographie à la publication du Rapport de la Mission d'étude de la maladie du sommeil au Congo français, se trouve le portrait de Le Myre de Vilers et c'est justice, car c'est grâce à son énergique volonté que cette entreprise a été conduite à bien.

J'adresse à la Famille de notre très regretté collègue les condoléances bien sincères de notre Société.

Communications

Méningite typhique suppurée chez un Malgache, porteur biliaire de germes

Par R. BAUJEAN

Parmi les complications nerveuses de la fièvre typhoïde, les simples *réactions méningées*, les *méningites séreuses* sont les plus fréquentes.

Les *méningites suppurées* sont beaucoup plus rares. CLARET et LYON-CAEN, en 1907, n'en avaient relevé que treize cas (1). Et d'après une publication toute récente de BONNAMOUR et MACRYGENIS, on ne compterait, dans la bibliographie médicale, guère plus de 17 cas de méningite purulente éberthienne bactériologiquement déterminés (2).

Elles relèvent généralement du germe pathogène de l'affection causale, mais peuvent être dues aussi à des germes d'infection secondaire, pneumocoques, staphylocoques, streptocoques, méningocoques, voire même Bacilles de KOCH, isolés ou associés au bacille d'EBERTH.

Mais, méningites séreuses ou méningites suppurées, il s'agit toujours de complications survenant dans le cours ou plus rarement au début de la dothiénentérie.

Les méningites typhiques suppurées *primitives*, c'est-à-dire évoluant chez des individus qui ne présentent aucun signe de la fièvre typhoïde, sont encore plus rares. BERGÉ et WEISSENBACH (3), qui en ont fait connaître un cas en 1911, citent trois cas antérieurs dont le diagostic a été fait pendant la vie et deux cas où le diagnostic a été fait *post mortem.*

(1) CLARET et LYON-CAEN. Les méningites typhiques. *Gaz. des Hôpitaux*, 30 avril 1909.

(2) BONNAMOUR et MACRYGENIS. Méningite aiguë purulente éberthienne au cours d'une fièvre typhoïde. *Lyon Médical*, septembre 1917.

(3) BERGÉ et WEISSENBACH. Méningite cérébro-spinale éberthienne. Réactions humorales spécifiques. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 nov. 1911, p. 279.

C'est un cas de ce genre que nous avons eu l'occasion d'observer chez un Malgache.

Le Tirailleur Malgache Ravy entre à l'Hôpital le 23 février avec la mention « congestion pulmonaire ». La veille, il s'était présenté pour la première fois à la visite médicale, en se plaignant de céphalée.

Les symptômes à l'entrée sont les suivants : fièvre (38°6), langue sale, constipation, quelques râles humides avec sibilances à la base du poumon droit. L'état général ne semble nullement inquiétant.

Le lendemain, la température atteint 40°, et le surlendemain 25 février apparaissent des symptômes manifestes de méningite : céphalée, raideur de la nuque, Kernig, hyperesthésie cutanée. Pas de vomissements ; mais nous avons déjà eu l'occasion, dans une précédente note, de signaler l'infidélité et la rareté des vomissements dans la symptomatologie des méningites aiguës chez les tirailleurs coloniaux.

En présence de cette éclosion symptomatique, une ponction lombaire est pratiquée.

Le liquide céphalo-rachidien est franchement trouble. Il sort en abondance et sous forte pression. On en prélève une quarantaine de cm³ qu'on remplace aussitôt par 50 cm³ de sérum antiméningococcique, injection faite à titre préventif et renouvelée le lendemain.

Soumis à la centrifugation, ce liquide céphalo-rachidien donne un culot de pus assez abondant, et le liquide clair surnageant renferme une notable proportion d'albumine.

Le pus est constitué presque uniquement de polynucléaires, avec quelques rares grands mononucléaires. Il renferme des bactéries, quelques-unes extra-cellulaires, mais la plupart incluses dans les leucocytes et phagocytées. Ces bactéries ne prennent pas le Gram.

Les ensemencements en gélose-ascite et en gélose ordinaire donnent, en culture pure, un bacille qui présente tous les caractères morphologiques, tinctoriaux, culturaux et biochimiques du bacille typhique. Voici du moins ceux que nous avons déterminés :

Bacille mobile.

Décoloré par la méthode de Gram.

Lait : Pas de coagulation.

Petit-lait tournesolé : Pas de modification, sinon une très légère teinte rougeâtre.

Gélose lactosée tournesolée : Pas de modification.

Bouillon lactosé carbonaté : Pas de production de gaz.

Bouillon glucosé carbonaté : Pas de production de gaz.

Milieux au rouge-neutre : Pas de modification (ni décoloration, ni fluorescence).

Gélose au plomb : Noircissement.

Gélatine : Pas de liquéfaction.

Pas de formation d'indol.

Enfin, *l'épreuve de l'agglutination* par les sérums expérimentaux spécifiques ne laisse aucun doute sur la nature du germe isolé.

En effet, ce bacille, au sortir de l'organisme, est agglutiné par une dilution au 1/15.000 et même au 1/20.000 de sérum antityphique, alors que les coagglutinines des sérums antiparatyphiques A et B ne manifestent leur action que jusqu'aux dilutions au 1/100 pour le premier, au 1/1.000 pour le second.

Agglutination du Bacille au sortir de l'organisme

DILUTIONS	1/100	1/1.000	1/5.000	1/10.000	1/15.000	1/20.000
Sérum anti-typhique . .	+	+	+	+	+	±
Sérum anti-paratyph. A .	+	—	—	—	—	—
Sérum anti-paratyph. B .	+	+	—	—	—	—

Après quelques repiquages en milieux artificiels et au bout de quelques semaines de vieillissement, l'agglutinabilité par le sérum antityphique augmentait encore, et l'agglutination, totale avec une dilution au 1/50.000 de ce sérum, était incomplète, mais très appréciable avec une dilution au 1/100.000.

Il n'y avait donc pas de doute : le germe isolé du liquide céphalo-rachidien était bien le *Bacille Typhique*.

L'état du malade s'aggrava progressivement. La température ne s'éleva jamais beaucoup, oscillant autour de 38°. Mais les symptômes méningitiques s'accentuèrent. Le délire apparut. La raideur de la nuque devint si prononcée que la tête était complètement déjetée en arrière. Cette raideur s'étendit aux muscles des gouttières vertébrales, et le malade était presque en opisthotonos. Enfin, à ces phénomènes d'excitation, se joignirent ou succédèrent quelques signes de dépression : torpeur, parésie des membres, hypoesthésie.

La mort survint le 1er mars.

La maladie avait eu une durée totale de six jours, pendant lesquels on n'observa aucun symptôme intestinal de dothiénentérie.

Une hémoculture fut pratiquée le 28 février, veille de la mort. Elle porta sur 20 cm³ de sang, ensemencés en « bouillon panse-foie » de Martin et en tubes de bile. Elle demeura négative et tous les milieux restèrent stériles.

La réaction de WIDAL, faite avec le liquide céphalo-rachidien, fut négative. Le liquide n'agglutinait ni le Bacille typhique, ni les Bacilles paratyphiques A et B, du moins à des taux supérieurs au 1/10.

A l'autopsie, les *circonvolutions cérébrales* étaient recouvertes d'un riche réseau de vaisseaux pie mériens gorgés de sang.

Le liquide céphalo-rachidien était franchement purulent.

Il n'y avait pas de pus à la surface des hémisphères, à part quelques traînées très discrètes le long de certains vaisseaux.

En revanche, toute la base de l'encéphale, cervelet, protubérance et bulbe, était tapissée d'une couche purulente crémeuse, jaunâtre, consistante, adhérente, et dont l'épaisseur variait de 3 à 5 mm. environ. Cette couche de pus était même nettement limitée à la base de l'encéphale. Elle engaînait complètement le bulbe et tout ce qu'on pouvait apercevoir de la moelle cervicale, auxquels elle constituait un épais manchon.

Formé presque exclusivement de leucocytes polynucléaires, avec quelques grands mononucléaires, ce pus renfermait du Bacille typhique, en

grande abondance comme le montraient les frottis, et à l'état pur comme le prouvait l'ensemencement.

L'intestin grêle n'offrait rien de particulier, en dehors d'une légère congestion de la partie terminale de l'iléon, sur une longueur d'environ 30 cm. A ce niveau, la muqueuse présentait trois plaques de Peyer, circulaires ou ovalaires, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Leur coloration était foncée, brûnâtre, mais elles n'étaient point ulcérées.

En ensemencement en milieu d'Endo le mucus intestinal prélevé à la surface et dans la profondeur de ces plaques de Peyer, nous n'avons obtenu que des colonies de colibacille.

Rien à signaler au gros intestin.

Les *ganglions mésentériques* n'étaient pas hypertrophiés. Dans les frottis du suc ganglionnaire, on n'apercevait pas les amas de bacilles si caractéristiques dans la fièvre typhoïde. L'ensemencement de ce suc ganglionnaire ne donna pas de Bacille typhique.

La rate pesait 240 g et n'était pas augmentée de volume. Pas de bacilles dans les frottis. Mais l'ensemencement du suc splénique donna du Bacille typhique. Ce dernier n'était pas néanmoins en grande abondance dans la rate, car sur quatre tubes ensemencés, un seul cultiva.

Le foie pesait 1 kg. 530 et la *vésicule biliaire*, dont les parois étaient très épaissies, était remplie d'une bile jaunâtre et louche, où pullulait le Bacille typhique, à l'exclusion de tout autre germe, et en particulier de colibacille (ensemencement en tubes de gélose ordinaire et en plaques de gélose d'Endo, et identification du bacille isolé).

Cœur : 220 g.

Poumon droit : 770 g. Lobe inférieur légèrement congestionné.

Poumon gauche : 850 g. Lobe supérieur congestionné.

Reins : droit : 130 g. et gauche : 120 g.

Nous avons essayé de recueillir quelques renseignements sur le passé pathologique de ce malade.

Tout ce que le Médecin du Bataillon a pu trouver dans ses archives se résume en ceci : Examiné accidentellement quelques jours avant son entrée à l hôpital à l'occasion d'une visite d'aptitude au service armé, le tirailleur Ravy avait été reconnu atteint d'amaigrissement et de mauvais état général, et devait, pour ces motifs, être présenté à la Commission de réforme.

En résumé, *méningite typhique suppurée primitive*, sans dothiénentérie concomitante, survenue chez un porteur biliaire, qui, sous l'influence d'une cause inconnue, a fait une localisation méningée.

Le malade ne jouissait pas d'un très bon état général, tout au moins quelque temps avant sa maladie. Il faisait néanmoins son service tout comme les autres et pouvait être considéré comme un porteur sain.

Il n'y eut pas, à proprement parler, et comme dans la fièvre typhoïde, de septicémie éberthienne, et le bacille typhique n'abondait pas dans le sang, puisque l'ensemencement de 20 cc. de sang en milieux appropriés ne donna aucun résultat.

Laboratoire de Bactériologie des Camps de St-Raphaël et Fréjus.

Première constatation de la Dysenterie bacillaire à Aréquipa, Pérou

Par le Dr E. ESCOMEL

Depuis quatorze ans que nous examinons systématiquement les selles de tous les dysentériques que nous devons soigner, nous n'avions pas encore rencontré de bacilles comme agents de la dysenterie ; toujours les *Trichomonas*, les amibes, les *Lamblia*, les *Tetramitus*, les *Balantidium*, même les spirochètes nous apparaissaient comme agents de la maladie, et l'efficacité du traitement pour chaque espèce de parasite confirmait le diagnostic.

Au mois de novembre 1917, à la station balnéaire de Jura (sulfuro-ferrugineux) où nous avions auparavant constaté des dysenteries à protozoaires, nous avons pu assister à une épidémie, petite en raison du nombre réduit d'habitants, dans laquelle aucun protozoaire n'était la cause du syndrome mentionné.

Cette station est éloignée de 28 km. d'Aréquipa, et les trains ont été très réduits en raison de la grande guerre qui désole l'Europe ; c'est pour cette raison que nous n'avons pas pu réaliser les cultures et les inoculations qui auraient complété ce travail.

Nonobstant, l'absence de protozoaires dans l'épidémie de Jura, la présence constante d'innombrables bacilles, toujours les mêmes, dans les selles des malades, nous autorise pleinement à affirmer l'existence à Aréquipa d'une dysenterie bacillaire.

Symptômes. — Le début est toujours bruyant avec prostration, affaiblissement, fièvre, anorexie, polydypsie, sueurs abondantes, et selles nombreuses qui, de liquides qu'elles étaient dans le commencement, devenaient en moins de 24 h. muco-sanguinolentes avec ténesme persistant.

Après ces 24 h. de gravité particulière, il survenait quelque amélioration des symptômes, qui reprenaient de l'intensité 48 h. après le commencement de la maladie ; au bout de ce temps, les selles, tout en restant muco-sanguinolentes, devenaient très bilieuses et aux coliques venait s'ajouter de l'hépa-

talgie avec augmentation sensible de l'organe. Urine foncée, mais non albuminurique.

Cet état se continuait d'une manière variable pour chaque malade; quelques-uns ont guéri de 3 à 4 jours après le début des symptômes, d'autres ont vu persister leur maladie 10 et même 14 jours, mais tous ont guéri.

La maladie a atteint les enfants et les adultes, sans distinction de sexe.

Agent causal. — Nous avons vu constamment, chez tous les malades et dans toutes les selles examinées, un petit bacille abondant, de 4 à 5 μ de long sur 1/2 μ de large, à extrémités arrondies, immobile, se laissant entraîner par les courants liquides des préparations fraîches, très facile à colorer par les couleurs d'aniline, se décolorant par le Gram et ne montrant pas de cils.

Caractères de l'épidémie. — Le premier malade atteint fut un adulte venu de l'étranger, celui-ci la donna au fils de l'hôtelier, celui-ci à deux enfants d'en face de l'hôtel, ensuite deux adultes habitant une maison séparée de cette dernière par un grand espace de terrain non construit; ensuite une personne plus bas, qui la redonna à une fillette de 4 ans. A ce moment, nous revînmes à Aréquipa. Huit jours après et alors que cette fillette de 4 ans était guérie depuis quelques jours, la petite sœur fut atteinte de la même maladie, qui dura 10 jours. Donc dans cette maladie, comme dans beaucoup d'autres, pour la prophylaxie, il faut désinfecter les selles au-delà de la guérison pour stériliser les malades qui restent dans la condition de porteurs de bacilles.

Il y a eu des personnes qui ont pris soin de boire de l'eau bouillie et ne pas manger de légumes crus, donc cette voie de contagion ne pouvait pas être incriminée ; par contre, la quantité de mouches était grande, et bien capable d'étendre l'épidémie en véhiculant les bacilles. En plus le contact direct par les mains infectées, surtout chez les enfants, nous a paru capable d'aider à propager la maladie.

Traitement. — Ne sachant pas que j'allais avoir affaire à des malades atteints de dysenterie bacillaire, car elle ne s'était pas présentée auparavant, il n'y avait à l'établissement thermal que les remèdes pour les autres dysenteries; ayant remarqué l'effet général de l'essence de térébenthine ou de l'iode sur la flore

intestinale par action directe, j'instituai le régime térébenthiné pour les trichomoniases en prescrivant de 2 à 3 lavements par jour de :

Rp.	Essence de térébenthine . . .	15 à 20 gouttes
	Jaune d'œuf battu	n° 1
	Eau distillée.	60 g.
	Laudanum de Sydenham . .	5 à 20 gouttes

Suivant l'âge : M. s. a.

qu'il fallait retenir le plus possible.

Par la bouche, nous avons donné la tanalbine, le salicylate de bismuth et l'élixir parégorique, avec une alimentation exclusivement hydro-carbonée et de la décoction de riz comme boisson. Des applications chaudes étaient faites sur le ventre à plusieurs reprises.

Tous les malades ont guéri et nous avons pu observer quelques faits remarquables.

Le traitement par la bouche restait sans effet, tant que la thérapie rectale n'était pas réalisée. Il y a eu des enfants qui n'ont rien voulu prendre par la bouche, et chez lesquels le petit traitement rectal seul a suffi à guérir. Les lésions hépatiques ont cédé facilement aussi au traitement rectal.

Ces faits nous conduisent à établir que le bacille vit de préférence *dans le rectum* et non pas dans les parties supérieures du tube digestif (sauf des cas exceptionnels), car il suffit des lavements de 60 à 80 g. (jaune d'œuf compris) pour guérir la maladie dans un bref délai, le traitement par la bouche seul restant absolument inefficace.

La disparition des symptômes hépatiques par le seul traitement rectal nous amène à supposer que ce sont plutôt les toxines des bacilles séjournant dans l'ampoule rectale et non pas ces bacilles eux-mêmes qui donnent lieu aux manifestations du foie par le premier intermédiaire des veines hémorroïdales.

CONCLUSIONS. — *a*. Une forme de dysenterie bacillaire existe au sud du Pérou en même temps que les dysenteries à protozoaires.

b. Elle guérit, comme la trichomoniase. par l'emploi de l'essence de térébenthine par voie rectale. Le traitement seul par la bouche est resté inefficace.

c. Elle est produite en général par la pullulation du bacille dans la dernière portion de l'intestin.

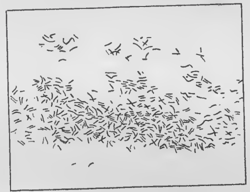
d. La plupart des réactions hépatiques sont dues à l'action

des toxines microbiennes plutôt qu'aux corps mêmes de ces microbes.

Quelques observations sur le *Spirobacillus zeylanicus* Cast.

Par A. CASTELLANI, V. SPAGNUOLO et C. RUSSO

En faisant l'examen bactériologique des selles de dysentériques de la Place maritime de Tarente, nous avons souvent rencontré un microorganisme trouvé par l'un de nous (Cast.) en 1904,



Spirobacillus zeylanicus.

et plus complètement décrit par lui en 1909 (*Journ. C. B. Brit. Med. Ass.*, janv.) et en 1910 (*Philippine Journal of Science*, vol. 5, Section B.) sous le nom de *Spirillum zeylanicum; Spirobacillus* (1), *Vibrio zeylanicus*, quoiqu'il soit resté toujours un doute sur la classification du microorganisme. Ce microbe, selon toute probabilité, n'est pas pathogène, mais a une certaine importance au point de vue pratique, parce que ses colonies sur les milieux de Drigalski-Conradi, d'Endo, de Mac Conkey, sont presque identiques à celles des vrais dysentériques et des

(1) Le genre *Spirobacillus* a été créé en 1889 par Metchnikoff. Ce n'est que d'une façon très provisoire que nous classons notre espèce dans ce genre.

bacilles du groupe typho-paratyphique ; ce qui a donné lieu quelquefois à des confusions, d'autant plus que les colonies dont il s'agit peuvent être extrêmement abondantes dans les selles dysentériques, même beaucoup plus abondantes que celles des vrais bacilles dysentériques.

Dans un travail plus complet, nous donnerons les résultats détaillés de notre investigation ; nous nous bornons ici à de très brèves remarques.



Spirobacillus zeylacinus. — Préparation fraîche d'une pellicule.

Le *Spirobacillus zeylanicus* est un organisme très polymorphe : dans la même préparation faite d'une culture pure, on trouvera une abondance de formes en vibrion, en bâtonnet, assez souvent même des formes spirillaires ou pseudospirillaires et quelquefois même de très petites formes coccoides ou coccobacillaires.

Si on examine la pellicule qui, presque constamment, se forme dans les milieux liquides, on trouvera aussi des formes longues se terminant en massue et des corps arrondis ou ovales, qui pourraient bien être des spores.

L'organisme se colore bien avec les méthodes usuelles de coloration. Il est Gram négatif.

Caractères culturaux et biochimiques. — Le microbe se développe bien sur tous les milieux ordinaires de laboratoire.

Sur la gélose, la culture est au commencement délicate, blanchâtre, rappelant les cultures des bacilles typhiques, paratyphique, dysentériques. Sur la gélatine et le sérum coagulé, le microorganisme se développe sans donner lieu à liquéfaction.

Sur la pomme de terre, la culture prend souvent une pigmentation assez caractéristique, rougeâtre.

Le lait n'est pas coagulé ; généralement il devient très alcalin.

Dans le bouillon et l'eau peptonée, il y a un développement assez abondant, avec formation d'une pellicule qui peut être très épaisse.

Dans les bouillons aux divers sucres et autres hydrates de carbone, etc., il n'y a jamais formation de gaz ni d'acidité; généralement, il y a formation d'alcalinité ; très souvent on voit une pellicule épaisse. Les sucres et autres hydrates de carbone sur lesquels nous avons expérimenté l'action du *B. zeylanicus* sont les suivants :

Lactose.	Raffinose.
Saccharose.	Arabinose.
Dulcite.	Adonite.
Mannite.	Inuline.
Maltose.	Galactose.
Dextrine.	Lévulose.

Dans aucun des bouillons additionnés de ces substances et tournesolés, nous n'avons remarqué la production d'acidité ou de gaz ; au contraire, généralement, il y a production d'alcalinité.

Nous avons fait quelques recherches concernant l'action du microorganisme sur les animaux de laboratoire, cobayes et lapins. L'inoculation sous-cutanée des races isolées à Tarente semble être complètement inoffensive pour ces animaux.

Conclusions. — Le *Spirobacillus zeylanicus* est un germe très polymorphe dont la classification est difficile.

Certains de ses caractères pourraient le faire classer parmi les vibrions et les spirilles. Mais à cause de certains autres caractères — présence quelquefois de filaments assez épais et de corps sporiformes, — on pourrait penser qu'ils appartiennent en réalité à des organismes supérieurs, se rapprochant de quelques Hyphomycètes. Nous reviendrons sur cette question dans un travail ultérieur complet.

En tous cas, nous avons voulu appeler l'attention des bactériologistes, à un point de vue pratique, sur ce germe, parce que ses colonies — comme nous l'avons déjà dit — sur les milieux colorés (Drigalski-Conradi, Endo, etc.) et sur la gélose, se rapprochent beaucoup de celles des bacilles dysentériques vrais et

des bacilles typhiques ; en outre, comme les germes de ces deux groupes, il ne produit du gaz dans aucun sucre. Ces caractères pourraient être cause de quelque confusion à un examen superficiel.

Sur des formes hémogrégariniennes vues dans le sang et dans le tissu ganglionnaire des bovidés d'Algérie

Par Mlle Suzanne LEGRAS

L'examen microscopique du sang d'une génisse algérienne et celui du ganglion d'une autre génisse algérienne nous ont montré des formes libres qui peuvent être rapprochées des Hémogrégarines.

I. — *Forme unique vue dans le sang périphérique de la génisse B*

C'est une génisse de deux ans, de race croisée arabe franccomtoise, provenant de la région de Flatters, inoculée dans le péritoine sans succès, en mars 1916, avec des fragments de foie et de rate d'une vache atteinte de jaunisse. Le sang de cette génisse fut analysé au microscope (coloration Giemsa) tous les jours du 23 mars au 5 avril 1916, puis à intervalles variés du 5 avril au 8 septembre 1916. Trente-et-une lames de sang étalé et 662.000 globules rouges furent examinés. Une seule fois un *Piroplasma* bacilliforme fut noté, le 27 juin 1916.

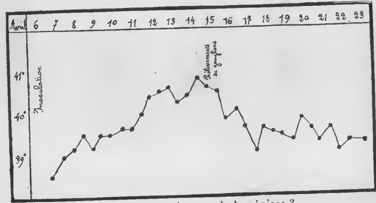
Un élément hémogrégariniforme fut trouvé une seule fois, le 26 avril 1916. Il présente l'aspect d'une forme hémogrégarinienne libre, longue de 6 μ 8 et large de 1 μ 5 (1), faiblement incurvée, légèrement massuée, c'est-à-dire renflée à une extrémité ; les deux extrémités sont arrondies (A sur la fig.). Le protoplasma a une teinte bleuâtre, plutôt claire, qui n'est pas uniforme, mais comme grumeleuse. Le noyau massif et prenant

(1) Les globules rouges de la génisse avaient, en moyenne, sur la même préparation, 5 μ 30 de diamètre.

fortement la couleur carminée est presque carré. Il mesure 1 μ 5 de diamètre, occupe presque toute la largeur de l'élément, est plus rapproché de l'extrémité massuée que de l'autre (à 2 μ 4 de la première, à 2 μ 9 de la seconde).

II. — *Formes vues dans des frottis d'un ganglion pectoral de la génisse 3*

Génisse de 19 mois, de race arabe, ayant servi à produire du vaccin antivariolique, inoculée dans le péritoine le 6 avril 1916 avec le produit de broyage du poumon d'une vache atteinte de



Courbe de température de la génisse 3.

jaunisse. Cette vache était parasitée par de rares *Piroplasma mutans* (4 petites formes annulaires sur 2.000 globules rouges examinés).

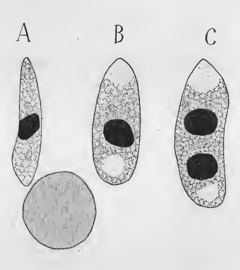
A la suite de cette inoculation, la génisse présente de la fièvre qui s'élève en une courbe graduelle jusqu'à 40°8 au huitième jour (14 avril), qui redescend à partir du lendemain en lysis ; la température est normale à partir du vingtième jour, et l'animal observé pendant 5 mois ne présente plus de fièvre.

Avant son inoculation, la génisse montrait, dans son sang périphérique, une faible infection par *P. mutans*. Sur 5.000 globules rouges examinés, 4 contenaient des petites formes annulaires, un cinquième contenait un bacilliforme (index = 1 pour mille). Un globule rouge avait un anaplasme.

Après son inoculation, sur 136.000 globules rouges examinés, dans l'intervalle de 5 mois, 8 seulement montraient des petites

formes annulaires (index = 0,05 pour mille) et 14 contenaient des anaplasmes.

Un ganglion pectoral prélevé par biopsie, le 15 avril, lendemain du jour où la courbe de température présentait son acmé (9e jour après l'inoculation), montra de rares formes ressemblant aux corps de Koch que l'on rattache aux *Theileria parva*, et une dizaine d'éléments à aspect hémogrégarinien. La forme de ces derniers éléments est faiblement incurvée ; elle est renflée à une



extrémité, et presque toujours conique à l'autre (fig. B et fig. C). Le protoplasma, bleuâtre par le Romanowsky est, plus pâle aux deux extrémités. Presque toutes les formes ont une ou deux vacuoles ; quand il n'y a qu'une vacuole, elle occupe l'extrémité renflée.

Sur 9 éléments, 6 ont un seul noyau (fig. B), 3 ont deux noyaux (fig. C). Le noyau est circulaire, coloré en rouge foncé. Quand il existe 2 noyaux, ils sont semblables et d'égales dimensions ; ils sont situés tous deux sur le grand axe, dans sa partie moyenne.

Dimensions moyennes : longueur 7 μ 25, largeur 2 μ.

	Longueur	Largeur	Nombre de noyaux
1	8 μ 6	1 μ 75	2
3	7 μ 5	2 μ	2
8	7 μ 75	2 μ 5	2

	Longueur	Largeur	Nombre de noyaux
	—	—	—
2	6 μ 9	1 μ 75	1
4	6 μ 7	2 μ	1
5	6 μ 9	2 μ 5	1
6	7 μ 5	2 μ	1
7	6 μ 75	1 μ 5	1
9	6 μ 70	2 μ 5	1

Sur un élément à noyau unique, de 7 μ 50 de longueur, le noyau circulaire mesure 0 μ 70 de diamètre, il est à 4 μ 10 d'une extrémité et à 2 μ 70 de l'autre.

Sur un autre élément à noyau unique de 6 μ 70 de longueur, le noyau circulaire mesure 1 μ 40 de diamètre, il est à 2 μ 10 de l'extrémité renflée, et à 3 μ 20 de l'extrémité conique.

Sur un élément à deux noyaux, de 7 μ 75 de longueur, chacun des noyaux, circulaire, mesure 1 μ 30 de diamètre ; l'intervalle qui les sépare est de 1 μ ; l'un de ces noyaux est à 1 μ 55 de l'extrémité arrondie, l'autre noyau à 2 μ 60 de l'extrémité conique.

Les formes hémogrégariniennes trouvées dans le ganglion de la génisse 3 ressemblent beaucoup à la forme unique du sang de la génisse B, elles sont un peu plus larges.

Jusqu'à présent, la seule forme hémogrégarinienne qui ait été signalée dans le sang du Bœuf est celle de Martoglio et Carpano (1) en Erythrée. Ils ont vu une dizaine de formes sur quatre lames de sang prises à un veau de 3 ans, de race indigène, inoculé de peste boviné. Ces corps ne furent plus retrouvés aux examens ultérieurs jusqu'à la mort du veau, survenue deux jours plus tard.

Les traits de ressemblance des éléments que nous avons vus avec les formes décrites par Martoglio et Carpano sont : la forme générale (allongée, légèrement incurvée, les deux extrémités arrondies, l'une d'elles plus fine que l'autre), les dimensions (les auteurs italiens donnent de 7 à 10 μ sur 1 μ 6 à 2 μ). Les traits de dissemblance sont fournis surtout par le noyau. Les auteurs italiens décrivent un noyau médian et *allongé*, atteignant la moitié ou les deux tiers de la longueur du parasite, tandis que

(1) F. Martoglio et M. Carpano. Sopra un caso di *Hæmogregarina bovis*. *Ann. Igiene sperimentale*, t. XVI, 1906, pp. 251-255.

les noyaux que nous avons vus sont à peu près circulaires et se trouvent plus rapprochés de l'extrémité renflée. Les auteurs italiens décrivent aussi une légère accentuation de la couleur bleue aux deux extrémités du parasite tandis que c'est l'inverse que nous avons observé. S'il y avait lieu de différencier de l'hémogrégarine de MORTAGLIO et de CARPANO les éléments vus en Algérie, on pourrait créer l'espèce **Hæmogregarina boum** EDM. SERGENT.

*
* *

En résumé, le sang d'une génisse algérienne, un ganglion d'une autre génisse ont montré des formes de Protozoaires uni- ou binucléées de 6 μ 7 à 8 μ 6 de longueur, de 1 μ 5 à 2 μ 5 de largeur, ayant les caractères d'Hémogrégarines libres.

Institut Pasteur d'Algérie.

Une Hémogrégarine de *Vipera libetina* L. d'Algérie. Début de l'évolution de cette Hémogrégarine chez un Acarien

Par ETIENNE SERGENT

Le sang de 20 *Vipera lebetina* L., provenant de Chellala (Haut-Pays algérois) et de la montagne des lions près d'Oran, a été examiné. Chez 17 d'entre elles, il a été observé, dans le sang périphérique, une Hémogrégarine, toujours incluse dans les érythrocytes, sauf chez deux vipères très jeunes (longues de 20 à 25 centimètres) où quelques rares formes libres ont été vues.

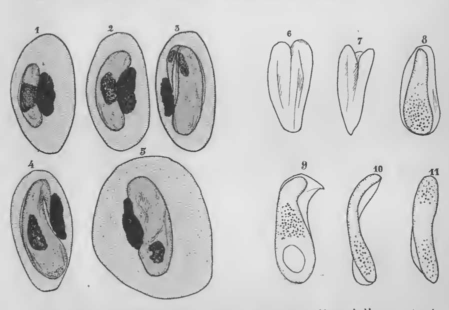
Ces Hémogrégarines ont l'aspect ordinaire des Hémogrégarines des Reptiles.

Les formes jeunes sont cylindriques, les plus petites observées ont 8 μ de long sur 4 μ de large. On distingue une capsule, le noyau est sphérique.

Les formes les plus fréquemment observées sont plus grandes, elles occupent presque toute la longueur de l'hématie, elles ont environ 16 μ de long (fig. 2, 3, 4). Puis, en augmentant en âge, l'Hémogrégarine se replie à l'intérieur de l'hématie, une extré-

mité s'effile, se recourbe, refoulant le noyau de l'érythrocyte sur le bord de l'hématie (fig. 3, 4). La longueur totale de l'Hémogrégarine, à ce stade, peut atteindre 27 µ.

Le noyau du parasite, se trouvant vers la partie moyenne, au niveau de la courbure, se recourbe lui-même, ou se trouve partagé en deux (fig. 3). Le noyau se colore bien en violet ; le protoplasme, coloré en bleuâtre, contient des granulations chromatiques. On voit autour de l'Hémogrégarine une zone claire, et sur certaines se distingue nettement une capsule.



Les hématies parasitées sont déformées, elles s'allongent et s'élargissent (fig. 5) ; le noyau est déformé, souvent aplati, allongé. Dans beaucoup de préparations, le noyau déformé prend davantage la couleur que les noyaux des hématies non parasitées.

Nous n'avons vu aucune forme de multiplication dans le sang.

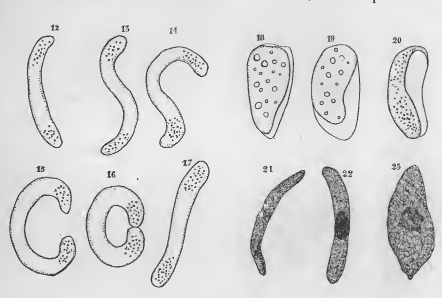
Les mêmes formes ont été retrouvées dans les viscères ; foie, rate et poumons.

Pendant l'automne 1916, les Lebétines examinées portaient, cachés sous leurs écailles, de très nombreux ectoparasites que M. le Professeur Trouessart a bien voulu identifier ; il s'agit d'un Acarien, *Ophionyssus natricis* (Gervais), famille des *Gamasidæ*.

Le tube intestinal de ces ectoparasites contenait constamment des hématies et des Hémogrégarines de leur hôte vertébré.

Un certain nombre de ces Acariens ont été mis à part, et chaque jour, jusqu'au 16e jour après la récolte, quelques-uns étaient disséqués.

Les Hémogrégarines émigraient des hématies dès le premier jour; on en a retrouvé qui conservaient leur capsule jusqu'au 16e jour (fig. 18, 19, 20). Malgré cette capsule, ces Hémogrégarines présentent des changements de forme ; beaucoup devien-



nent plus trapues et présentent des mouvements lents ; des corpuscules tenus à l'intérieur du parasite sont agités de mouvements très vifs. Souvent ces corpuscules se trouvent réunis à l'une des extrémités (fig. 8, 10).

D'autres Hémogrégarines, dès le deuxième jour, circulent (fig. 12 à 17, 21, 22, 23) libérées de leur capsule, que l'on voit entr'ouverte et vide (fig. 6, 7) ; leur forme est allongée, vermiculaire ; leurs mouvements sont plus vifs ; elles se recourbent de façon à ce que les deux extrémités viennent à se toucher (fig. 15, 16); puis, brusquement, tout le vermicule se redresse (fig. 17). Il progresse par des mouvements de reptation (fig. 13).

Après coloration, on distingue le noyau à la partie médiane de ce vermicule (fig. 21, 22).

L'évolution de l'Hémogrégarine n'a pas pu être suivie plus avant chez l'Acarien.

Institut Pasteur d'Algérie.

Disparition de la virulence du *Plasmodium relictum* chez le Moustique après plusieurs mois d'hibernation

Par Edmond SERGENT et Etienne SERGENT

Comme suite à la note récente de E. Roubaud (1) sur la disparition du pouvoir infectant, chez le Moustique, du *Plasmodium* du paludisme au cours de l'hibernation, nous présentons l'observation suivante faite en 1911-1912, à Alger.

3 *Culex pipiens* sucent du sang riche à *Plasmodium relictum* le 6 octobre 1911. Des observations multiples nous ont montré que, dans ces conditions, les *Culex* s'infectent toujours. Ces 3 Moustiques sont conservés sans nourriture sanguine, au laboratoire (température max. 25°, min. 8°) jusqu'au 28 février 1912, c'est-à-dire presque cinq mois.

Le 28 février, deux de ces *Culex* piquent un Canari neuf. Aucune infection ne se produit. Pourtant l'examen des glandes salivaires du troisième Culex du même lot montre, le 9 mars, de nombreux sporozoïtes d'aspect normal.

Au bout de 15 jours (durée maxima de la période d'incubation), l'Oiseau reçoit une piqûre d'épreuve qui lui donne dans les délais normaux une forte infection à *Plasmodium*, dont il meurt le onzième jour.

Conclusion : dans certaines conditions, le *Plasmodium relictum* peut ne pas conserver sa virulence chez le Moustique au bout de plusieurs mois d'hibernation. L'inoculation de ce *Plasmodium* vieilli ne donne pas d'immunité à l'Oiseau.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) E. Roubaud. Disparition du pouvoir infectant chez l'Anophèle paludéen au cours de l'hibernation. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXVI, 11 février 1918, p. 264.

Cas de paludisme autochtone rennais à *Plasmodium falciparum* décelé par une injection de néosalvarsan

Par E. CAILLE

La rareté des cas de paludisme à *Pl. falciparum* en France nous incite à publier l'observation suivante :

Adèle D., 32 ans, est née dans un faubourg de Rennes (quartier de St-Cyr); depuis l'âge de 6 ans elle a toujours vécu au centre de la ville, excepté de janvier à mars 1917. Pendant ces 3 mois, elle habita tout près d'un étang d'une propriété privée où des larves d'*Anopheles maculipennis* ont été trouvées par M. Brumpt (1) en septembre de la même année. Elle entra à l'Hôtel-Dieu le 29 novembre 1917, arrêtée à la visite hebdomadaire des prostituées clandestines pour vaginalité. Sa santé est bonne, son passé est exempt de maladies aiguës, en particulier elle n'a jamais eu les fièvres et ne se rappelle pas avoir pris de quinine dans sa jeunesse. Depuis 11 ans, elle est reconnue syphilitique, aussi profite-t-on de son hospitalisation pour lui faire une série de néosalvarsan, son Wassermann sanguin étant revenu positif. Quatre injections intraveineuses lui sont faites à une semaine d'intervalle durant le mois de décembre, les doses injectées furent : 0 g. 30, 0 g. 45 et 2 fois 0 g. 60. Les 3 premières injections, comme d'ailleurs les séries antérieures, furent bien tolérées sans aucune réaction fébrile quand, subitement, le lendemain de la 4e injection, le 12 janvier, c'est-à-dire 43 jours après son hospitalisation, la malade se sent lasse, courbaturée, sans appétit ; le soir elle est prise de céphalée violente, de rachialgie, de douleurs dans les mollets, sa langue est saburrale et pâteuse, elle a des nausées et même 4 ou 5 vomissements ainsi que de la diarrhée et une douleur sourde dans l'hypocondre gauche. Après de légers frissonnements, sa température le soir monte à 39°3, son pouls est très accéléré. L'examen somatique ne révèle rien d'anormal du côté des poumons, du cœur, du foie, ni des autres viscères. Seule, la percussion de la région splénique donne un peu de matité, mais l'organe ne se sent que difficilement en insinuant les doigts sous le rebord thoracique.

Les phénomènes précédents persistent durant les 3 jours suivants ; jusqu'au 15 la fièvre est continue, oscillant d'environ un demi degré du matin au soir ; le matin du 16 la température tombe à 37°, mais remonte le soir à 38°6, elle tombe le lendemain et disparaît pour 2 jours. Ces 4 jours de fièvre ont suffi pour donner à la malade un teint terreux et un léger subictère des conjonctives. Ces phénomènes sont alors mis sur le compte d'une réaction un peu violente de néosalvarsan.

Au cours des 2 journées sans fièvre, la céphalée et les douleurs avaient disparu, les autres phénomènes semblaient s'amender. La maladie parais-

(1) Brumpt. Communication verbale.

sait évoluer vers la guérison quand, le matin du 19, la fièvre reprends monte à 39°2, et avec elle, reviennent les différents symptômes étudié plus haut. La température oscille durant 4 jours entre 40 et 37° et disparaît le 22. Après ces quelques jours de fièvre, la malade est asthénique, prostrée, anémiée, les téguments et les muqueuses sont jaunâtres.

Tout rentre dans l'ordre jusqu'au 5 février, c'est-à-dire pendant 13 jours, l'état général semble s'améliorer, plus de céphalée, ni de douleurs, l'appétit revient, seule la rate semble grosse et douloureuse à la pression.

Le soir du 5 février, la fièvre réapparaît et monte à 38°5, elle tombe le lendemain, la malade nous dit avoir « senti sa fièvre venir », la fièvre ramène l'état précédemment décrit.

En présence de ces faits cliniques, avec notre maître, le Professeur Follet, nous portons le diagnostic de *Paludisme à fièvre irrégulière*, laissant au laboratoire le soin de contrôler ce diagnostic.

Du 6 au 8, pas de fièvre.

Le 9 : Accès vespéral qui monte à 39°6.

Du 10 au 17, fièvre oscillant entre 38 et 40°4. L'anémie augmente rapidement, les téguments paraissent exsangues, la splénomégalie devient fort nette, la rate atteint le rebord des fausses côtes

Le 13 février, l'examen cytologique du sang périphérique donne les résultats suivants :

Globules rouges

Nombre.	1.600.000
Richesse globulaire. .	2.000.000
Valeur globulaire . .	1,2
Résistance globulaire .	1

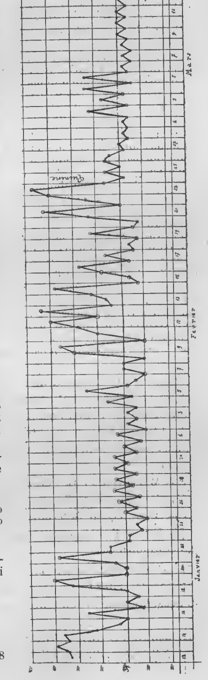
Les globules rouges sont peu déformés, pas de formes anormales, ni de polychromatophilie.

Globules blancs

Nombre.	3.000

Formule leucocytaire

Polynucléaires . .	41 o/o	
Gros Mono	34 o/o	58
Lymphocytes . . .	24 o/o	
Eosinophiles . . .	1 o/o	



Pas de formes anormales.

Donc, leucopénie avec diminution des polynucléaires et augmentation considérable des mononucléaires.

Cette formule cytologique est celle d'une anémie intense avec mononucléose.

La recherche du parasite, effectuée sur des étalements secs colorés par les méthodes de TRIBONDEAU et de PAPPENHEIM, révèle l'existence d'environ un parasite par champ d'immersion 1/15.

Le parasite se présente sous forme de schizontes en chaton de bague avec noyaux et vacuoles. Les schizontes sont petits, leur bande de protoplasme est annulaire et étroite, le noyau saillant, l'hématie parasitée n'est pas hypertrophiée et n'a pas de granulations ; nous n'avons jamais trouvé de formes amiboïdes. Nous identifions ces schizontes à ceux du *Plasmodium falciparum*, bien que la recherche des corps en croissant ait été négative.

Ces conclusions sont approuvées par M. BRUMPT qui a coloré et examiné des frottis du sang de notre malade. Nous tenons ici à le remercier pour tous renseignements techniques qu'il nous a fournis relativement à cette observation.

Les 19-21 23 février, nouveaux accès vespéraux.

Le traitement quinique est institué le 24 : nous faisons prendre du chlorhydrate par la voie buccale, 3 g. par jour, matin, midi et soir, ainsi que 0,50 d'oxalate ferreux et 60 cm^3 de vin de quinquina ; après 8 jours, nous abaissons la dose journalière de quinine à 1 g. Avec cette médication intensive, les accès disparaissent ; seuls, les 2, 4 et 5 mars, nous constatons de légères élévations de température à 38°2. Nous sommes maintenant au 3 avril et la malade ne prend que 0 g. 50 de quinine tous les 2 jours : l'examen de son sang ne révèle aucun parasite, pas même un corps en croissant ; elle mange bien, elle paraît guérie.

De cette observation, nous voulons retenir le fait suivant :

Une malade n'ayant jamais quitté Rennes a été infestée par du *Plasmodium falciparum*, c'est bien là un cas de paludisme autochtone à fièvre irrégulière. Jusqu'alors, on ne connaît que 3 observations semblables de malades n'ayant jamais quitté la France :

Cas MALLOIZEL et BONNARD, à Vannes (1).

Cas LAGGRIFOUL et PICARD, à Montpellier (2).

Cas TRÉMOLLIÈRE et FAROY, en Haute-Alsace (3).

Quelle est l'étiologie de notre cas ? Ici, nous sommes réduits à des hypothèses.

Tout d'abord, notre malade ayant habité au cours de son enfance dans des faubourgs, a pu être infestée à cette époque et ne présenter que des phénomènes frustes qui sont passés inaper-

(1) *Bulletin Soc. Path. exotique*, 11 novembre 1917.
(2) *Bulletin Soc. Path. exotique*, 12 décembre 1917.
(3) *Bulletin Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 janvier 1918.

çus jusqu'en 1917. Dans ces faubourgs, M. Brumpt a trouvé de nombreux gîtes d'anophèles (1).

Nous ne pouvons pas, en effet, rapporter l'infestation au séjour de la malade, de janvier à mars 1917, auprès de l'étang contaminé, car à cette époque de l'année, les anophèles adultes ne volent pas et en supposant ces moustiques parasités, l'hiver très froid de 1917 aurait détruit leur infection, ceci nous paraît se déduire en toute logique des expériences de Mitzmain (2).

De même, il est difficile d'admettre que notre malade ait été piquée durant son premier mois d'hôpital, car elle ne sortait pas de la salle réservée aux prostituées, et jamais aucun cas de paludisme ne fut constaté dans ce service.

Enfin, nous devons signaler que, par sa profession, notre malade avait, depuis la guerre, des contacts fréquents avec d'anciens paludéens, soldats de l'armée d'Orient, ou travailleurs coloniaux.

Pour ces raisons, nous admettons qu'à son entrée à l'Hôtel-Dieu, elle était en état de paludisme latent, après avoir eu des phénomènes frustes à une époque indéterminée. Sous l'influence du néosalvarsan, un réveil de l'infection latente s'est produit dès le lendemain de la quatrième piqûre. Le salvarsan est en effet connu pour n'avoir aucune action parasiticide sur le *Plasmodium falciparum* (3), tandis qu'il agit sur le *Plasmodium vivax* (4). Nous sommes ici en présence d'un cas analogue à ceux signalés par Peacock (5) chez 2 indiens syphilitiques : une seule injection de salvarsan fit apparaître dans leur sang, dès le lendemain, du *P. falciparum* et la réaction fut violente.

En résumé, nous retiendrons qu'une femme n'ayant jamais quitté Rennes, a été infectée par du *Plasmodium falciparum*; que cette infestation ne s'est manifestée qu'après une injection de 0 g. 60 de néosalvarsan, et que la fièvre irrégulière ainsi réveillée a très bien cédé à la médication quinique.

(1) Brumpt. Communication verbale.

(2) Mitzmain. The malaria parasite in mosquito. The effects of low Temperature and other facters on its development. *U. Publ. Health Repts*, XXXII, n° 35, 31 août 1917.

(3) *Tropical diseases Bulletin*, n° 3, vol. 11, 1918.

(4) A. Bernard, *Progrès médical*, 8 décembre 1917.

(5) Peacock, Note on the Value of Salvarsan in relapsing fever and Malaria. *Jl. Tropical Medecine ang Hygiene*, 15 novembre 1917, V. 20, n° 22, pp. 254 et 255.

Nous avons cru intéressant de soumettre ces faits à la Société de Pathologie exotique.

Travail du Laboratoire et du Service de Clinique du Professeur FOLLET, *Ecole de Médecine de Rennes.*

Recherches sur l'endémie paludéenne à Douala (Cameroun) en 1917

Par L. ROUSSEAU

Du 16 janvier au 30 mars 1917, j'ai effectué à Douala quelques observations relatives au Paludisme : Index des porteurs de germes, pourcentage de l'hypertrophie splénique, etc. Mes recherches hématologiques ont porté sur 297 individus, chiffre peu élevé relativement aux 10.000 habitants de la population étudiée, mais qui permet cependant de se faire une idée de l'importance de l'endémie palustre dans ce pays.

Les examens de sang ont tous été faits sur une goutte prélevée à l'oreille et il est clair que le pourcentage ainsi établi des personnes véhiculant dans leur sang l'hématozoaire doit être au-dessous de la réalité, dans une mesure qu'il est d'ailleurs difficile d'apprécier. Ce pourcentage, pourtant très fort chez les jeunes sujets, va en s'atténuant avec l'âge. Le tableau ci-après, qui nous montre combien l'infection paludéenne, générale au début de la vie, va s'amoindrissant à mesure que le sujet vieillit, indique aussi combien les petits noirs sont un voisinage dangereux pour l'européen.

Le pourcentage établi d'après les porteurs de grosses rates ne fait que confirmer cette notion que le paludisme est inévitable pour les nouveau-nés; ceux-ci, dès les premiers mois, sont fatalement infectés et réinfectés dans les conditions actuelles de la vie indigène.

	De 0 a 5 ans					De 5 ans a 10 ans				
	Nombre examiné	Porteurs d'Hématozoaires	Grosses rates	o/o porteurs hématozoaires	o/o des porteurs de grosses rates	Nombre examiné	Porteurs d'Hématozoaires	Grosses rates	o/o des porteurs d'Hématozoaires	o/o des porteurs de grosses rates
Akwa. . . .	47	37	29	78.7 %	61 %	18	10	5	55 %	27 %
Deïdo. . . .	50	32	22	64 %	44 %	11	7	4	63 %	36 %
Newtown . .	33	22	14	66 %	42 %	15	5	4	33 %	26.6 %
Quartier Européen . . .	7	7	6	100 %	85 %	4	2	1	50 %	25 %
Total général .	137	98	71	71.5 %	51.8 %	48	24	14	50 %	29 %

	De 10 ans a développement complet					Adultes				
	Nombre examiné	Porteurs d'Hématozoaires	Grosses rates	o/o des porteurs d'Hématozoaires	o/o des porteurs de grosses rates	Nombre examiné	Porteurs d'Hématozoaires	Grosses rates	o/o des porteurs d'Hématozoaires	o/o des grosses rates
Akwa. . . .	6	1	0	16.6 %	0 %	17	8	0	47 %	0 %
Deïdo . . .	4	3	1	75 %	25 %	15	4	0	26.6 %	0 %
Newtown . .	15	6	1	40 %	6.5 %	8	0	0	0 %	0 %
Quartier Européen . . .	13	8	8	61 6 %	61.6 %	34	19	3	56 %	9 %
Total général .	38	18	10	47 %	26 %	74	31	3	42 %	4 %

Les formes d'hématozoaires rencontrées le plus fréquemment sont des anneaux de diverses dimensions, puis viennent les jeunes schizontes, enfin quelques formes à noyaux très segmentés chez des tout petits portés sur les bras et fiévreux sans doute au moment du prélèvement, puis de temps à autre une grande forme plasmodiale ou sexuée. Les formes rencontrées relèvent de la tierce maligne et de la tierce bénigne. Je n'ai pas rencontré de formes de quarte, mais je ne suis pas en mesure de conclure au degré de fréquence de ces variétés d'hématozoaires que je n'étudierai que plus tard avec un stock d'exemplaires recueillis ici.

Pendant que je faisais ces recherches sur l'étendue du palu-

disme dans la population indigène, j'ai beaucoup cherché dans la Ville les anophèles propagateurs. A Douala, les gîtes à larves d'Anophèles sont rares et très difficiles à dépister en saison sèche (une dizaine en mars) et, à cette période de l'année, on a plus tôt fait de trouver 50 gîtes à culex qu'un seul gîte à anophèle. Mais dès que les pluies s'installent, il en va autrement et on observe en août et septembre une multiplication formidable des lieux d'élevage du moustique propagateur du paludisme. Le plus grand nombre de ces gîtes a été trouvé par un indigène après dressage et tous ont été vérifiés par moi-même en fin de journée tous les trois ou quatre jours.

De ces recherches, il résulte que les terrains vagues où poussent l'herbe et la petite brousse sont à peu près exempts de gîtes à anophèles; d'une manière générale toute mare au milieu d'une pelouse, d'une prairie, de la savane, ne contient pas de larves si son fond est herbeux, serait-elle assez durable (15 jours paraissent nécessaires sous le climat de Douala à 26° de température moyenne) pour donner à l'œuf le temps de fournir un adulte. C'est ainsi que les listes de gîtes ne signalent que quatre ou cinq mares à fond herbeux. Je n'ai jamais trouvé de larves d'anophèles dans toutes les collections d'eau domestiques si variées, boîtes de conserve, gouttières, citernes. etc., où il est si courant de trouver des larves de culex. A part quelques gîtes tels que caniveaux en maçonnerie encombrés ou effondrés et puits abandonnés où des anophèles ont été rencontrés associés quelquefois aux culex, dans la presque totalité des cas les gîtes à anophèles de Douala ne se rencontrent que sur la terre nue et sans végétation des voies de communication et des cours de cases.

Presque tous les gîtes trouvés sont près des lieux habités.

Toutefois une certaine distance des lieux habités n'est pas incompatible avec la présence de gîtes à production intense; c'est ainsi que l'emplacement de l'ancienne T. S. F. allemande présente plusieurs gîtes considérables qui se trouvent à 200 ou 300 m. de toute habitation.

L'espèce anophéline en cause se conserve évidemment dans la saison sèche par des pontes et des éclosions en gîtes permanents beaucoup plus rares, ou encore par des femelles qui peuvent vivre d'une saison des pluies à l'autre; il est en tout cas certain que la saison des pluies amène une pullulation dange-

reuse de l'espèce en créant des quantités de collections d'eau qui lui sont favorables. Au mois de mai, le terrain étant perméable, les premières pluies sont d'abord absorbées ; avec les grandes chutes d'eau, la terre est bientôt saturée d'humidité et dans toutes les dépressions naturelles ou artificielles l'eau stagne. Il faudrait une période sèche un peu longue pour que l'évaporation tarisse la mare en en supprimant le danger; malheureusement une pluie nouvelle survient ; les matières organiques du sol s'y accumulent et forment bientôt une gangue noire sur laquelle vit une faune abondante d'infusoires ; souvent le fond de la mare, désormais imperméable, se tapisse d'une couche verte d'algues élémentaires ; ainsi est constitué un gîte permanent pouvant défier des sécheresses de plusieurs jours et assurant dans la ville le foisonnement de l'anophèle.

Beaucoup de ces mares sont situées en des endroits fréquentés ; la présence de têtards, le barbotage des canards ou des enfants, le passage des hommes ou des chevaux, n'apportent aucune gêne au développement de l'œuf en insecte parfait. Cette multiplication des mares a donc lieu quand la saison des pluies est établie depuis quelques semaines.

Pour dépister ces gîtes, ce n'est pas aussitôt après une grosse pluie qu'il faut faire une exploration ; à ce moment le sol est partout inondé et ne forme qu'un vaste marais ; c'est après vingt ou trente heures de beau temps et avant qu'une nouvelle pluie survienne ; l'eau s'est alors peu à peu retirée ; elle ne subsiste qu'aux endroits les moins filtrants parmi lesquels on cherchera ceux qui servent aux moustiques de lieux de ponte.

Beaucoup de larves ou de nymphes prélevées pendant ces recherches ont donné au laboratoire naissance à des adultes. Ces moustiques, adressés à l'Institut Pasteur aux fins de détermination, ont été reconnus par M. Roubaud comme appartenant tous à l'espèce *Anopheles funestus* Giles (*Myzomiya*).

On voit donc, par les observations qui précèdent, combien les indigènes sont touchés par le paludisme ; tous en subissent les atteintes dans le jeune âge ; beaucoup d'enfants meurent d'accès pernicieux ou de cachexie palustre aggravée de parasitisme intestinal. Les Noirs appellent « eyeké » cette maladie à grosse rate qui frappe leurs petits ; ils savent que la fièvre précède et annonce l'apparition de cette grosse rate qu'ils considèrent comme un fait fatal. Ils ne paraissent pas faire de rapports entre cette hypertro-

phie splénique de l'enfance et les accès de fièvre paludéenne qu'ils ont plus tard à l'âge adulte et qu'ils désignent du nom d'« élolombi » qui veut dire aussi « soleil » ; ils n'absorbent du reste pas les mêmes médicaments dans ces deux cas qu'ils croient différents. Considérant la fièvre comme un fait obligatoire, ils y opposent leurs pratiques sans beaucoup avoir recours au médecin européen, en qui cependant ils ont d'une manière générale une confiance qui vraiment étonne en Afrique tropicale.

Il s'ensuit que, si on consulte les statistiques du dispensaire d'Akwa qui donnent pour la période février-août de cette année 235 consultants pour paludisme sur 3.186, et 10 hospitalisés pour paludisme sur 169, on a une mesure du paludisme qui est loin de donner une idée juste de son extension. La statistique indigène de l'Hôpital de Douala donne pour la même période 10 cas de paludisme pour 2.494 consultants et deux cas de paludisme pour 522 hospitalisés. On peut donc dire que la plupart du temps le petit noir fait la terrible crise paludéenne de l'enfance sur les bras de sa mère en dehors de toute assistance médicale européenne, que les adultes font leurs accès à domicile et que seuls viennent au médecin, une fois l'accès passé, ceux d'entre eux qui ont appris l'efficacité de la quinine.

Vivant à côté d'une population indigène si impaludée, il n'est pas étonnant que l'Européen s'infecte.

On a enregistré à l'Hôpital de Douala, pendant la période mai-septembre, c'est-à-dire en cinq mois, 75 entrées pour paludisme sur 156 et pour une population d'environ 400 européens. Je comprends, il est vrai, dans ces chiffres, des malades n'habitant pas Douala et venus des différents points de la Colonie. Dans ces 75 cas il y eut quatre cas accompagnés d'hypertrophie de la rate, six cas accompagnés de congestion et d'hypertrophie du foie, deux cas d'accès pernicieux mortels et quatre cas de fièvre hémoglobinurique, dont un mortel.

D'autre part, on sait la fréquence des accès palustres traités à domicile et qui ne nécessitent pas une entrée à l'Hôpital. Peu nombreux sont les européens qui échappent à la fièvre et sur neuf enfants au-dessous de 10 ans qui habitent Douala depuis 10 mois, j'en connais au moins trois qui ont déjà eux chacun deux ou trois accès ; les autres n'ont pas été malades grâce sans doute à une observance plus stricte des mesures de défense ou à la salubrité relative du quartier qu'ils habitent. A la date du

6 octobre, le Médecin Major du *Vaucluse* nous a fait savoir que, sur 110 hommes ayant quatre mois de séjour, il avait déjà vu 39 hommes atteints de paludisme. parmi lesquels 27 n'ont eu le premier contact avec un pays tropical et palustre qu'à leur arrivée à Douala et ont présenté ici, après au moins un mois de séjour, leur accès de première invasion.

Ces données font ressortir l'importance des mesures prophylactiques à prendre, au moins pour protéger aussi rigoureusement que possible la santé du personnel européen en territoire occupé.

La larve d'*Anopheles Chaudoyei* (Theobald, 1903)

Par M. LANGERON

Anopheles (*Pyretophorus*) *Chaudoyei* vit en Afrique du Nord, dans la région des oasis. Signalé d'abord en Algérie, à Tougourt, par BILLET, il a été retrouvé en Tunisie : A. WEISS (1) l'a observé dans l'île de Djerba et j'ai rencontré un gîte abondant de larves et de nymphes de cette espèce dans l'oasis de Tozeur (2). L'élevage de ce matériel m'a donné des adultes et m'a permis d'identifier les larves et les nymphes. Celles-ci vivaient en très grand nombre dans une petite mare très peu profonde, alimentée par les infiltrations d'une séguia à travers des terrassements récents. L'eau était très limpide et le fond de la mare était formé par une vase sableuse, se déposant rapidement après l'agitation produite par la manœuvre du filet fin. Il n'y avait aucune trace de végétation, ni dans la mare, ni dans ses alentours immédiats. L'eau était fortement minéralisée. Les larves d'*Anopheles Chaudoyei* vivaient là en culture presque pure, car le triage de cette pêche, comprenant plusieurs centaines d'exemplaires, ne m'a donné que deux larves d'*Ochlerotatus dorsalis;* tout le reste appartenait à *A. Chaudoyei*.

(1) A. WEISS. Catalogue des Arthropodes piqueurs de l'île de Djerba. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, p. 269, 1911.

(2) M. LANGERON. Mission parasitologique en Tunisie. *Archives de parasitologie*, p. 465, 1912.

La valeur de cette espèce au point de vue systématique est actuellement très contestée. ALCOCK (1) puis GOUGH (2) la font rentrer, avec plusieurs autres espèces voisines, dans le type spécifique *Anopheles Turkhudi* LISTON, 1901. L'aire géographique de cette espèce, ainsi comprise, sortirait de l'Inde pour s'étendre à l'ouest jusqu'à l'Espagne et à Ténériffe, en passant par le Belutchistan, l'Arabie, Chypre, l'Egypte, la Tunisie et l'Algérie. On trouvera dans le travail de GOUGH la synonymie complète de *A. Turkhudi*; notons seulement que ces déterminations ont été faites sur des Moustiques adultes et qu'on ne possède encore que des données fragmentaires sur l'évolution larvaire de ces espèces affines.

Aussi croyons-nous intéressant de décrire les larves d'*A. Chaudoyei* qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été étudiées. Ces documents contribueront dans la suite à décider si *A. Chaudoyei* constitue bien une espèce autonome, ou si on doit le considérer seulement comme une sous-espèce remarquable de *A. Turkhudi*, adaptée à passer sa vie larvaire dans les eaux très minéralisées des oasis sahariennes et lybiennes. A mon avis, cette question ne pourra être tranchée que par l'examen de matériaux suffisamment abondants, provenant d'élevages, et représentant la totalité de l'évolution de chacune des espèces critiques.

Les tendances synthétiques de l'école anglaise s'affirment aussi par la réduction du nombre des genres. EDWARDS (3) a été amené à abandonner, pour les Anophélines, la plupart des coupures génériques de THEOBALD. Ici encore, la connaissance des caractères larvaires sera d'une importance capitale pour la délimitation des types génériques.

Voici les éléments caractéristiques des larves d'*A. Chaudoyei* de Tozeur; j'adopte pour cette description la nomenclature des appendices proposée par STANTON (4).

(1) ALCOCK. Synopsis of the Anopheline Mosquitoes of Africa and of the oriental region. *Journal of the London School of tropical medicine*, II, p. 161, 1913.

(2) GOUGH, Preliminary notes on Egyptian Mosquitoes. *Bulletin of entomological research*, V, p. 133, 1914.

(3) EDWARDS. A key for determining the African species of Anopheles (*sensu lato*). *Bulletin of entomological research*, III, p. 241, 1912.

(4) STANTON. The larvæ of malayan Anopheles. *Bulletin of entomological research*, VI, p. 159, 1915.

La *longueur* totale est de 5 à 6 mm. pour les larves bien développées, à petite tête et à thorax large. Les larves jeunes, à grosse tête et thorax étroit, mesurent, dans mes échantillons, 3 à 4 mm.

La *tête* (fig 1) présente, suivant l'âge des larves, des variations remarquables dans le rapport de son volume à celui du thorax. Plus elles sont âgées, plus la tête est petite par rapport au

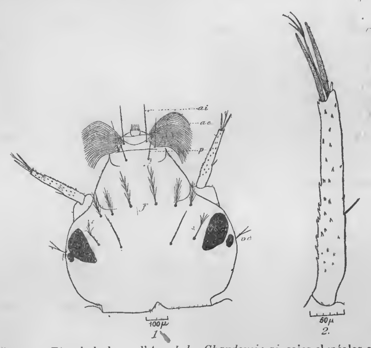


Fig. 1. — Tête de la larve d'*Anopheles Chaudoyei; ai*, soies clypéales antérieures internes; *ae*, soies clypéales antérieures externes; *p*, soies clypéales postérieures; *f*, soies frontales; *o*, soies occipitales; *oc*, soie préoculaire.
Fig. 2. — Antenne.

thorax et plus ce dernier devient volumineux. Cette particularité est si frappante qu'à première vue le triage permet de séparer deux groupes bien distincts. Dans l'un, comprenant des individus de plusieurs tailles, les larves ont la tête petite et l'aspect trapu du type anophélien classique; dans l'autre, au contraire, comprenant seulement de jeunes larves, de 3 mm. environ, la tête est volumineuse, égalant le thorax qui est d'ailleurs peu distinct de l'abdomen. Ces jeunes larves ont une

forme plus allongée, elles sont plus molles et d'aspect plus délicat; le 9e segment est très saillant, son plumet et son panache sont très apparents, de sorte qu'à première vue on est porté à croire que ces larves appartiennent à une espèce différente. En outre, la tête est de couleur claire et transparente dans le jeune âge, elle devient ensuite brun foncé et opaque. Des particularités analogues ont été signalées par WESCHÉ (1) chez les larves d'*Anopheles costalis*.

Les *antennes* (fig. 2) sont de teinte pâle et couvertes de fines épines clairsemées, surtout abondantes dans les deux tiers inférieurs. Il y a une seule *soie latérale*. A l'extrémité se trouvent deux fortes et longues soies, de couleur foncée, entre lesquelles on voit un poil bi ou trifide ; en dehors se trouve une papille claire.

Les *soies clypéales* (fig. 1) comprennent les trois paires typiques : antérieures internes (*ai*), antérieures externes (*ae*) et postérieures (*p*); toutes sont simples.

Les *soies frontales* (fig. 1, *f*) sont au nombre de six et toutes plumeuses; la paire médiane est la plus développée.

Les soies *occipitales* (fig. 1, *o*) sont au nombre de quatre : deux externes grêles et tri- ou tétrafurquées à l'extrémité et deux internes simples et plus fortes. Il y a en outre deux *soies préoculaires* bifurquées.

Le *thorax* présente les variations déjà mentionnées; il est à noter aussi que les poils plumeux sont notablement plus développés chez les larves jeunes que chez les larves âgées. Ce caractère a été signalé par WESCHÉ chez *A. costalis*.

Les *soies thoraciques submédianes* (fig. 3) forment deux groupes de trois soies : une externe simple, une moyenne plumeuse et une interne trifurquée. Ces appendices sont caducs et disparaissent souvent chez les larves âgées.

L'*abdomen* présente à considérer des caractères de première importance pour la détermination ; les trois premiers anneaux seuls portent de grandes soies plumeuses.

Les *soies palmées* (fig. 4) existent par paires sur les segments 2 à 7, mais elles sont très caduques et peuvent disparaître plus ou moins totalement chez les larves âgées. Elles sont constituées

(1) WESCHÉ. On the larval and pupal stages of West African Culicidæ. *Bulletin of entomological research*, I, p. 7-50, pl. I-VII, 1910.

par 12 à 18 lamelles foliacées, étroitement lancéolées, à longue pointe limitée à la base par deux denticules. Ces caractères diffèrent notablement de ceux qui ont été indiqués pour les larves d'*A. Turkhudi*, chez qui les soies palmées sont limitées aux segments 4 à 7 et sont terminées par une pointe obtuse.

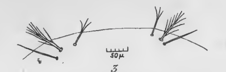


Fig. 3. — Soies thoraciques submédianes.

Au niveau du 6e segment abdominal, on remarque, chez un certain nombre d'exemplaires, les organes qui ont été décrits par Adie (1) comme des *testicules* : ce sont deux masses piriformes pigmentées, dont la fig. 5 représente la position, en indiquant les numéros des segments. Le sexe serait donc déterminé dès le stade larvaire.

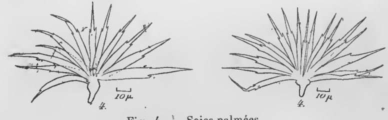


Fig. 4. — Soies-palmées.

Le *8e segment* offre à considérer les orifices respiratoires : le siphon rudimentaire ne présente pas de caractères spéciaux ; les éléments de détermination ne se trouvent que dans la *carde*. Cet organe pair se trouve placé de chaque côté du siphon et à sa base ; il est formé par une lame chitineuse armée de dents. Ces dents sont presque sur le même plan et alternent régulièrement, une dent courte étant placée entre deux dents longues. Ces caractères sont constants sur toutes les larves que j'ai

(1) Adie. Distinction of sex in the larval and pupal stages of Anophelines. *Paludism*, 5, p. 41, 1912.

examinées, quel que soit leur âge ; chez les larves jeunes, les dents sont plus molles et moins colorées. La plupart des dents de la carde portent une *frange* d'épines molles, analogues à celles des dents de la carde des Culicines. Cette frange n'est visible qu'à un fort grossissement et avec un bon éclairage, aussi n'est-elle généralement pas figurée. Les dents ont la même forme en aiguillon de Rosier et le même mode d'insertion que dans la carde des Culicines, ce qui confirme l'homologie de ces organes.

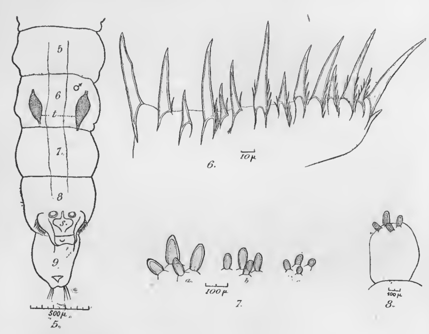


Fig. 5. — Abdomen d'une larve mâle ; *t*, testicule ; 5, 6, 7, 8, 9, segments abdominaux ; *s*, orifices respiratoires.
Fig. 6. — Carde.
Fig. 7. — Papilles anales ; *a*, *b*, larves âgées ; *c*, jeune larve.
Fig. 8. — Neuvième segment et papilles anales.

Enfin, dans le 9e *segment*, l'élément caractéristique est fourni, chez les Anophélines, par les *papilles anales* (fig. 7). Chez *A. Chaudoyei*, elles sont de très petite taille, surtout chez les jeunes larves et toujours beaucoup plus courtes que le segment anal (fig. 8) ; elles sont peu visibles et doivent être cherchées avec un bon éclairage.

Quels que soient en définitive les rapports de *A. Chaudoyei* avec *A. Turkhudi*, la détermination des larves de ce Moustique présente un grand intérêt parce qu'il est le principal vecteur du paludisme dans le Sahara algérien et tunisien.

Bilharziose à localisation appendiculaire

Par R. MOUCHET

En dehors des localisations courantes de la bilharziose, il a été cité à titre rare des lésions de différents organes estomac (May), poumon (Turner), appendice (Turner).

La localisation appendiculaire est, je pense, plus fréquente qu'on ne pourrait le croire. En 1917, sur un total de 180 autopsies d'indigènes de tout âge, j'ai trouvé 3 cas de bilharziose de l'appendice

Or l'infection bilharzienne, sans être inconnue à Elisabethville, n'y est pas extrêmement répandue. Sur les 5.151 boys ayant passé en un an au camp de la Lubumbashi (fonderie de cuivre près d'Elisabethville), je n'ai trouvé à l'hôpital, sur un assez grand nombre d'examens de selles pathologiques, que 6 fois la présence d'œufs de *Bilharzia*. En outre 2 cas de bilharziose rectale ont été trouvés à l'autopsie de malades atteints de dysenterie bacillaire (2 boys congolais). La bilharziose vésicale a été trouvée 1 fois seulement en 1915 chez un Nyassa anglais atteint en même temps d'infection rectale.

Les lésions macroscopiques sont dans les trois cas très ressemblantes.

Autopsie 1-1917. — Siambanga, Barotsé, mort de dysenterie bacillaire. L'appendice, très long (18 cm.) montre une dilatation à son extrémité libre et un semis de fines granulations jaunâtres sous-séreuses. L'organe est rempli de matières fécaloïdes. La muqueuse très congestionnée montre 3 petites cicatrices noirâtres avec épaississement net des tuniques. Appendice non obturé. Rien à noter aux colons en dehors des lésions de dysenterie.

Autopsie 116-1917. — Muiba, Congo, mort de pneumonie de la base gauche. L'appendice montre des lésions miliaires jaunâtres sur la face séreuse, disséminées en 5 petits amas sur toute la longueur, le plus gros agglomérat étant au bout libre. Organe perméable, rempli de muco-pus.

Muqueuse irrégulière, légèrement mamelonnée, très hyperémiée. Rien à noter aux colons.

Autopsie 133-1917. — MWINUMA, Congo, mort de pneumonie double avec péricardite. L'appendice porte, sur sa face séreuse et dans les franges du méso, des petits foyers miliaires blancs, parfois agglomérés en masses de 5-6 mm. de diamètre. Organe perméable. La muqueuse, très légèrement hyperémiée, montre quelques érosions folliculaires à bords noirâtres.

Comme on le voit, le caractère commun est la présence de petits foyers miliaires d'aspect tuberculeux nettement visibles



Fig. 1.

sous la séreuse. Dans 2 cas il y avait des signes anatomiques d'appendicite chronique.

A vrai dire, aucun des indigènes en question ne s'est jamais plaint de douleurs appendiculaires. Mais il faut remarquer que le noir ne vient guère à l'hôpital que pour des plaies ouvertes ou une affection grave l'empêchant de travailler. Le médecin l'effraie, et souvent il dissimule une légère maladie. Il est donc difficile de déterminer si les lésions décrites ont produit des signes cliniques appréciables.

Au point de vue histologique, les lésions se montrent sous deux aspects :

1° Une infiltration abondante d'œufs dans le tissu musculaire de l'appendice, les éléments parasitaires étant en petits amas noyés dans une inflammation diffuse relativement peu marquée (fig. 1).



Fig. 2.

2° Des lésions en foyers nets, se trouvant surtout sous la séreuse et sous la muqueuse, montrant une petite masse d'œufs au centre, entourés d'un tissu fibreux assez dense, formant un petit nodule encapsulé (fig. 2). Certaines de ces lésions, vers la muqueuse, sont dissociées par l'infiltration leucocytaire, tout en restant reconnaissables, et donnent l'aspect d'un petit abcès miliaire. Certains se font jour à travers la muqueuse et se vident dans la cavité appendiculaire. Sous la muqueuse, tout le long de l'organe, existe une inflammation chronique, de même que sous la séreuse.

Les œufs eux-mêmes sont assez fréquemment altérés. Certains, recroquevillés, ne montrent plus qu'une coque anhyste irrégulière.

Néanmoins un bon nombre d'entre eux ont l'aspect normal. A noter que, dans les 3 cas relatés ci-dessus, l'éperon était terminal alors que les œufs retrouvés dans les selles des autres malades portaient l'éperon latéral.

Elisabethville, Laboratoire de l'Union Minière.

Création du Centre vaccinogène de Tombouctou

Par R. VIOLLE et CH. COMMES

HISTORIQUE. — Avant 1908 la vaccination antivariolique ne se pratiquait, à Tombouctou et dans la région militaire du Haut-Sénégal-Niger, que sur une très faible échelle. Le vaccin provenait du Laboratoire de Bamako et les résultats étaient plutôt médiocres en raison de la durée du voyage et de l'élévation de la température.

Aussi en 1908 décide-t-on d'installer à Tombouctou un centre vaccinogène et dans ce but, près de l'Ambulance, située au sud de la ville, on construit deux étables à sol cimenté et un petit laboratoire.

Les premières inoculations sont tentées en octobre 1908, deux ensemencements sont faits avec du vaccin provenant de Bamako et tous les deux sont suivis d'insuccès.

En avril et en mai 1909, nouvelles tentatives toujours sans résultat.

En 1910, à trois reprises différentes, de nouveaux ensemencements sont tentés et devant des résultats constamment négatifs, on décide d'abandonner le centre vaccinogène.

En 1911, un premier vaccinateur est affecté à Tombouctou et opère avec du vaccin venant de Bamako.

En 1912, un deuxième vaccinateur est adjoint au premier, on vaccine davantage et les résultats semblent meilleurs, quoique le contrôle échappe à un médecin.

En 1913, on songe à réinstaller le centre vaccinogène, mais l'unique médecin du poste, surchargé de travail, demande que cette installation soit reportée en 1916.

En 1915, on reçoit du vaccin du centre vaccinogène de Mopti qui vient d'être créé ; ce vaccin arrive dans de meilleures conditions que celui de Bamako. Cependant le vapeur *Mage* et les vedettes, pendant la période des hautes eaux du Niger, apportent du vaccin de Bamako, qui donne à ce moment-là d'excellents résultats jusque dans la région de Gao.

En février 1917, nous décidons d'un commun accord de faire fonctionner le centre vaccinogène de Tombouctou. Un maigre crédit de 500 francs et un matériel sommaire devaient servir pour la construction et l'aménagement de ce centre.

Les étables construites en 1908 peuvent être encore utilisées ; toutefois, on les sépare par une haute cloison en banco. Chacune de ces étables mesure 3 m. de hauteur, 2 m. de largeur N.-S. et 3 m. 70 de profondeur E.-O. Une seule face, celle à l'Ouest, est ouverte. Quant à l'ancien laboratoire, on le transforme en logement pour le vacher. Une pièce inoccupée du dispensaire, dotée de vérandah, est transformée en laboratoire.

Les premiers essais d'ensemencement de vaccin ont lieu le 9 septembre 1917 avec les semences vaccinales 16 et 17 arrivées de Bamako le 30 août. Un ânon est inoculé ; après quelques promesses, les pustules se dessèchent, l'insuccès est complet.

Le 19 septembre 1917, on ensemence un deuxième ânon. Le 20, inflammation de la peau ; le 21, petites élevures suintantes ; le 22, dessiccation complète.

Devant ce deuxième insuccès, on essaie de protéger un peu mieux les étables, on construit une muraille de 3 m. de long et de 2 m. de haut ; cette muraille délimite une cour intérieure de même surface que la première étable et la prolonge à l'ouest.

Le 13 octobre 1917, troisième essai ; on inocule un troisième ânon avec la semence 19 arrivée la veille de Bamako. Quelques vésicules se forment tout d'abord, puis se dessèchent. Nous enregistrons avec amertume un troisième insuccès.

Le 15 octobre 1917, un nouvel ânon est inoculé. Le 17, les scarifications sont desséchées sur le flanc, sous le ventre petites élevures. Le 18, quelques croûtes jaunâtres, humides, sans trace de pustules. Le 20, à 11 h. on récolte ces croûtes ; résultat : 15 g. Cette récolte devient la semence 1T qui servira à inoculer le 1er novembre la génisse n° 2.

On améliore à nouveau l'étable, la muraille récemment construite est surélevée de 1 m. et recouverte d'un toit sur les 2/3 de son pourtour ; les murs sont ajourés pour permettre la circulation d'air. La première étable est ainsi bien protégée du soleil et du vent.

Le 18 octobre, ensemencement de la génisse n° 1 avec semence 19 reçue de Bamako le 12 octobre. Le 20, petites élevures ; le 21, apparition de pustules ; le 22, affaissement des pustules sans ombilication et commencement de dessiccation. Le 23, pustules plus nombreuses qui s'ombiliquent le 24 et s'encroûtent aussitôt. On ne récolte que 3 g. de vaccin qui devien-

nent la semence 2T. A la suite d'un accident, — flacon mal paraffiné qui prend eau, — cette semence est perdue.

Le 1er novembre 1917, on inocule la génisse n° 2 avec la semence 1re récoltée le 19 octobre. Le 4, petites pustules qui s'écrasent le 5 ; récolte à 11 h. La récolte est de 12 g. qui, répartis en 2 flacons, deviennent vaccin 3T. L'un de ces flacons, mal bouché, prenant eau, est perdu. Le second sert à la vaccination humaine et donne 50 0/0 de succès.

Le 4 novembre 1917, inoculation de la génisse n° 3 avec la semence reçue de Bamako le 1er novembre. Le 8, jolies pustules ombiliquées ; le 9, début de dessiccation. Récolte : 20 g. qui deviennent 4T. Le 4T sert à ensemencer la génisse n° 4 et à vacciner 460 personnes. Résultat : 63,4 0/0 de succès.

Le 23 novembre 1917, on ensemence la génisse n° 4 avec le vaccin 4T récolté le 9 novembre. Jolies pustules ombiliquées, mais la dessiccation commence à se faire. On récolte à l'aurore du 6e jour. Cette génisse, qui était plus grande que les précédentes, a été inoculée sur une plus grande surface en remontant plus haut sur le thorax. On récolte 54 g. de vaccin qui deviennent 5T. De ce vaccin, 5.000 doses sont envoyées à Gao, le pourcentage des succès va de 53 0/0 à 80 0/0. A Tombouctou, on vaccine 450 personnes et le résultat varie de 57,4 0/0 à 100 0/0 de succès. Le restant de ce 5T sert à l'inoculation de la génisse n° 5.

Le 6 décembre 1917, inoculation de la génisse n° 5. Le 8, les scarifications commencent à se soulever. La génisse fatiguée se couche probablement dans la nuit, car le 9 les petites élevures sont écrasées. Le 10, commencement de dessiccation ; le 11, la dessiccation continue sur le thorax, mais sur l'abdomen les pustules sont plus grosses. Récolte : 20 g. qui deviennent 6T et serviront uniquement à l'ensemencement de la génisse n° 6.

Le 13 décembre, on ensemence la génisse n° 6. Les pustules se forment très bien et le 18 au matin on récolte 67 g. de vaccin. Ce vaccin 7T servira à l'ensemencement des génisses 7 et 8. En outre, l'un de nous, avec le restant, vaccine 1.120 personnes et enregistre 61,2 0/0 de succès.

Le 23 décembre, ensemencement de la génisse n° 7 avec 26 g. de 7T. L'évolution des pustules se fait dans de bonnes conditions. Le 28, on récolte 50 g. qui deviennent vaccin 8T.

Le 29 décembre, ensemencement de la génisse n° 8 avec 29 g. de 7T ; évolution normale des pustules, mais légère dessiccation à la partie supérieure du thorax et au raphé. Récolte le 3 janvier 1918 : 50 g. qui donnent le vaccin 9T.

CONSIDÉRATIONS. — Dans une région comme celle de Tombouctou où il faut lutter contre le soleil, l'air sec et le vent chaud, la question de l'étable est capitale pour assurer une évolution normale aux pustules vaccinales.

C'est d'ailleurs grâce à des améliorations successives que nous avons pu arriver à un bon résultat. L'étable doit être suffisamment aérée et protégée du soleil et du vent. Des murs ajourés, épais et hauts ont pu, à la suite des expériences de l'un de nous, nous permettre d'atteindre ce but.

Les ensemencements et les récoltes se font au petit jour sous la vérandah ouest, bien protégée du soleil.

La conservation du vaccin se fait suivant la méthode de Bouffard, employée au laboratoire de Bamako, méthode qui a toujours donné de bons résultats. Les flacons de vaccin, lutés à la paraffine, sont déposés dans une boîte en fer percée de trous, entourée de coton de Ségou et contenue dans un sac en toile. Ce sac est suspendu par sa coulisse dans un canari placé sous la vérandah nord.

Le broyage du vaccin ne s'exécute qu'au moment du besoin.

Pour les ensemencements de vaccin, nous nous sommes servis au début d'ânons, animaux faciles à se procurer dans la région de Tombouctou. A la suite d'insuccès successifs, nous nous sommes servis de génisses. Ces génisses sont de race zébu, elles sont prélevées dans les troupeaux ayant leurs pâturages sur les bords du Niger et appartiennent à des Touaregs ou à des Dagas. L'âge moyen de ces génisses à bosse est de 12 mois. Elles sont enveloppées d'un double tablier de toile maintenu constamment mouillé : l'évaporation empêche ou atténue la dessiccation. Il n'y a pas de litière dans l'étable et les génisses sont attachées court. Leur nourriture se compose de foin et de borgou.

Résultats. — Comme le tableau suivant le montre, 12 animaux ont été ensemencés et 291 g. de pulpe vaccinale ont été récoltées pendant les 4 premiers mois de fonctionnement du centre vaccinogène.

Animaux inoculés	Date de l'inoculation	Date de la récolte	Vaccin récolté	Pourcentage des succès
Asinet 1	9 sept.	»	0	»
— 2	19 sept.	»	0	»
— 3	12 oct.	»	0	»
— 4	15 oct.	20 oct.	15 gr.	3,1 o/o
Génisse 1	18 oct.	24 oct.	3 gr.	»
— 2	1 nov.	5 nov.	12 gr.	50 o/o
— 3	4 nov.	9 nov.	20 gr.	63,4 o/o
— 4	23 nov.	28 nov.	54 gr.	51 o/o-80 o/o à Gao. 57.4-o/o - 100 o/o à Tombouctou.
— 5	6 déc.	11 déc.	20 gr.	
— 6	13 déc.	18 déc.	67 gr.	61,2 o/o
— 7	23 déc.	28 déc.	50 gr.	60 o/o-100 o/o
— 8	29 déc.	3 janv.	50 gr.	»

En 4 mois, plus de 3.000 personnes ont été vaccinées à Tombouctou et plus de 5.000 à Gao.

Le pourcentage des succès a atteint parfois 100 o/o ; la moyenne est de 49 o/o, chiffres vérifiés par l'un de nous. D'ailleurs cette moyenne est inférieure à la réalité, puisque nous comprenons les premières récoltes de vaccin qui ont donné 0 o/o et 3,1 o/o de succès. Par contre les dernières statistiques, qui ont donné jusqu'à 100 o/o de succès, nous permettent d'espérer pour l'avenir d'excellents résultats.

*
* *

Après les insuccès du début, le centre vaccinogène de Tombouctou fonctionne aujourd'hui normalement. C'est un nouveau grand pas de fait dans la lutte antivariolique au Soudan.

Tombouctou, de par sa situation géographique, commande toute la partie septentrionale de la boucle du Niger. C'est là qu'on peut opposer efficacement une barrière contre les cas de variole importés du nord par des Touaregs ou des Maures nomades. C'est de là qu'on peut envoyer le plus rapidement du vaccin à Niafunké, Goundam, Bamba, Gao, Ansongo et même Say. L'importance de ce centre vaccinogène est donc de premier ordre. Aussi croyons-nous avoir fait œuvre utile en employant nos modestes ressources pour sa création et en concertant tous nos efforts pour son bon fonctionnement.

Travail du Laboratoire de Bamako (Haut-Sénégal-Niger).

Deuxième campagne antiophtalmique en milieu indigène algérien (1917)

Par EDMOND SERGENT et ETIENNE SERGENT

L'expérience tentée en 1914 en milieu indigène algérien (1) nous avait montré que l'on peut arrêter à son début une épidémie saisonnière d'ophtalmie en décelant les premiers cas par des visites quotidiennes à domicile et en les guérissant très vite par une médication simple et journalière.

L'utilisation des agents quininisateurs du Service antipalu-

dique, qui font des visites quotidiennes à domicile chez les indigènes, a rendu possible l'organisation de cette lutte antiophtalmique et a permis d'obtenir un résultat satisfaisant.

En 1915 et en 1916, les conditions créées par la guerre nous ont empêchés de continuer cette expérience. En 1917, elle a pu être reprise dans les deux mêmes localités qu'en 1914, d'accord avec les médecins qui en assuraient le service médical, les Drs Bertin et Cot. Les agents quininisateurs étaients : M. Caldero à Cheragas et M. Jeunet à Oued-el-Alleug. Au cours de leurs tournées de quininisation, ils recherchaient les premiers cas de conjonctivite et traitaient incontinent les malades, à l'aide de la solution de nitrate d'argent au centième, selon la technique habituelle (2).

A Cheragas (tribus des Beni-Messous comprenant 200 individus) 67 personnes ont été soignées pour ophtalmie, du 1er septembre au 31 octobre 1917 (10 hommes, 12 femmes, 45 enfants). Le traitement a duré en moyenne de 10 à 12 jours (jusqu'à guérison). La durée maxima a été de 34 jours.

A Oued-el-Alleug, dans l'agglomération indigène au nord du village (100 individus) 15 personnes ont été soignées pour ophtalmie du 1er juin au 23 novembre (2 hommes, 6 femmes et 7 enfants). Le traitement a duré en moyenne de 3 à 4 jours, jusqu'à guérison ; la durée maxima a été de 30 jours.

Résultats. — Le résultat, excellent et rapide à Oued-el-Alleug, a paru plus long à obtenir à Beni-Messous, où l'épidémie a été sévère. Il est à remarquer que, dans cette dernière localité, les soins n'ont pu être donnés qu'à partir du 1er septembre, lorsque les premiers cas avaient déjà éclaté. On peut dire néanmoins qu'à Chéragas les soins donnés ont sensiblement arrêté la contagion parmi les membres d'une même famille et permis d'apporter du soulagement aux malades indigènes qui s'en sont montrés reconnaissants.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Expérience de lutte antiophtalmique en milieu indigène algérien. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, 13 juin 1917, pp. 487-489.

(2) *Loc. citat.*, p. 489.

Mémoires

Les Mycoses gommeuses de la Côte d'Ivoire

Par Humbert BOUCHER
Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales

SOMMAIRE

Ce mémoire comprend les divisions suivantes :

I. Fréquence des mycoses à la Côte d'Ivoire.
II. Mycose à *Scopulariopsis*, observations I à XVI. L'étude botanique et expérimentale du champignon est faite à l'observation II, qui décrit également le chancre mycosique. La cicatrice mycosique est décrite à l'observation IV. La technique de la scopulario-agglutination est indiquée à l'observation XIII.
III. Pseudo-mycose à bacille encapsulé, observation XVII.
IV. Pseudo-mycose à microcoque, observation XVIII.
V. Mycose à *Acremonium*, observations XIX et XX. L'étude botanique et expérimentale du champignon est faite à l'observation XIX.
VI. Mycose à *Cephalosporium*, observation XXI.
VII. Mycose à *Hyalopus*, observations XXII à XXIV. Le champignon est étudié à l'observation XXII.
VIII. Diagnostic clinique des mycoses. Essai de pathogénie.

I. — Fréquence des mycoses a la Côte d'Ivoire

Dès notre arrivée à Grand-Bassam, notre attention fut attirée par la fréquence de la sporotrichose, d'ailleurs parfaitement connue des infirmiers indigènes. Nos observations ultérieures nous firent classer sous cette étiquette de graves lésions, de nombreuses localisations osseuses, toutes justiciables du traitement par l'iodure de potassium, enfin de grandes cicatrices déformantes. Notre conviction du diagnostic de sporotrichose, posé avant nous, en fut ébranlée. L'ancien laboratoire de Bassam, représenté par trois pièces d'une maison européenne quelconque, avec son plafond de bois, les contaminations fréquentes des milieux de culture, était éminemment impropre à l'étude des mycoses. Le nouveau, construit pendant notre

séjour et aménagé par nous (1), répondait à nos désiderata. Envoyé ensuite à Bouaké, devenu par la guerre le premier centre européen de la colonie, nous nous trouvâmes en un centre d'observations médicales diverses beaucoup plus riche. Ayant eu quelques loisirs à partir du mois de juillet 1916, nous pûmes entreprendre certaines recherches. Les études qui vont suivre ont été faites avec le matériel que nous avons trouvé au laboratoire de bactériologie. La médiocrité de nos moyens expliquera donc l'imperfection de nos études. Tout d'abord les chiffres suivants vont donner une idée de la fréquence des mycoses à la Côte d'Ivoire.

Années	Mois	Localités	Consultants nouveaux pour mycoses		Consultations données pour mycoses	Total des consultations pour toutes les maladies
			H	F		
1915	Juillet.	Bassam.	»	1	63	1.089
—	Août.	—	3	6	101	1.482
—	Septembre.	—	2	2	86	1.267
—	Octobre.	—	2	4	114	992
—	Novembre.	—	»	1	65	1.016
—	Décembre.	—	31	2	100	932
1916	Janvier.	—	2	2	40	996
—	Février.	—	3	3	29	832
—	Mars.	—	4	3	47	962
			47	24	645	9.568
			71			
1916	Mai.	Bouaké.	22	14	223	1.581
—	Juin.	—	22	13	258	1.196
—	Juillet.	—	45	17	795	1.563
—	Août.	—	49	23	929	1 825
—	Septembre.	—	27	41	416	1.180
—	Octobre.	—	15	33	346	1.200
—	Novembre.	—	40	26	400	1.348
—	Décembre.	—	25	31	360	1.254
			235	198	3.721	11.147
			433			

Les mycoses à Bouaké représentent exactement le tiers des consultations.

Les observations ci-dessous sont au nombre de 24, toutes accompagnées d'un contrôle du laboratoire. On sera sans doute étonné de ne pas les trouver plus nombreuses, pour un si grand

(1) Les photographies en ont été présentées à la séance de la *Société de Pathologie exotique* du 12 juillet 1916.

nombre de cas observés, mais on n'ignore pas les difficultés inhérentes aux observations en pays noir. En outre les mycoses étant exceptionnellement mortelles, peu douloureuses, ne nécessitent généralement pas l'hospitalisation.

A Bouaké nous disposons, à côté de l'ambulance, d'un village de malades, dans lequel les clients se nourrissent à leurs frais et ne sont soumis à aucun contrôle, à aucune inscription de registre. Les mycoses, la syphilis, l'ulcère phagédénique, sont les trois principales affections des pensionnaires de ce village.

II. — Mycoses a Scopulariopsis

Observation I

Anturobi, femme Abouré, âgée d'environ trente ans, a toujours vécu dans la région du bas Comoé. Son père est atteint de tuberculose pulmonaire; sa mère est vieillie avant l'âge; une de ses sœurs est atteinte d'une maladie abdominale; voilà tout ce que nous connaissons de ses antécédents héréditaires.

Dans l'enfance, elle a souffert de fièvre, de coryzas fréquents avec céphalée. Depuis la puberté, elle a toujours eu des menstrues régulières et n'a pas eu de maladies vénériennes. Elle a eu six enfants, ce qui est une rare fécondité à la Basse Côte d'Ivoire. De ces six enfants, cinq sont encore vivants et bien portants, l'aînée est une fille d'environ treize ans, le dernier est à la mamelle.

Depuis deux ans, Anturobi souffre de douleurs osseuses, diurnes et nocturnes, mais ne provoquant pas d'insomnies. Une fièvre, sans frissons ni sueurs, vespérale ou nycthémérale, survient par périodes irrégulières variant d'un à sept jours. L'état général est satisfaisant, la menstruation n'a jamais été troublée.

A la face dorsale de la main gauche et au tiers moyen de la face dorsale de l'avant-bras gauche, se voient plusieurs cicatrices cutanées. Elles remontent à un an et proviennent d'ulcérations, accompagnées de fièvre, que mon prédécesseur avait diagnostiquées sporotrichose et guéries en vingt jours par l'iodure de potassium.

Après cette guérison, un nodule s'est développé à la jambe droite sur le tibia, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Il dépasse actuellement le volume d'un œuf de pigeon et forme une voussure sur la crête et la face externe de l'os; sa consistance est uniformément ferme et n'atteint pas la dureté osseuse; on ne sent ni ramollissement, ni fluctuation.

Depuis trois mois, la malléole péronière de la même jambe est devenue douloureuse à son tour. Nous constatons qu'elle est modérément et uniformément gonflée sans empâtement, chaleur ou rougeur. Elle est plus douloureuse au palper que le nodule tibial.

Le voile du palais est jaune, traversé d'avant en arrière par une bandelette rougeâtre. On n'observe pas de lésions pharyngiennes ou amygdaliennes, donc rien de comparable à la croix palatine de la Espundia.

L'examen rhinoscopique nous fait voir à gauche un cornet inférieur très hypertrophié et une cloison, de teinte jaunâtre, analogue à celle du voile du palais.

Les seins sont en période de lactation, ils présentent un gros réseau veineux superficiel et fournissent un lait blanc crémeux.

La tumeur tibiale ponctionnée le 10 mars donne issue à du sang rouge clair, qui, à l'examen microscopique, montre de nombreuses formes de cellules arrondies, à membrane épaisse, ayant un double contour. Le diamètre de ces cellules est de 10 μ, dont 1 μ pour la membrane.

A l'état frais on aperçoit sur le protoplasma plusieurs points réfringents qui le font ressembler à une morula. L'éclairage latéral montre que ces points sont des ornements en relief de la membrane.

A l'état sec, après coloration au panoptique ou au panchrome, le protoplasma apparaît uniformément rose, comme les hématies, tandis que la membrane reste incolore, on croit voir sur la préparation des hématies à membrane.

L'ensemencement sur gélose glucosée n'ayant pu être faite par suite de la disparition de la malade, nous portâmes le diagnostic de blastomycose (1). Nos études ultérieures nous permirent de rapporter ces formes de cellules à une autre espèce mycélienne, le *Scopulariopsis*.

Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle est la seule où le champignon ait été rencontré en abondance dans la lésion. Ce fait rapproche donc nos mycoses de la sporotrichose.

Observation II. — *Chancre mycosique*

Kra, jeune négresse baoulé, 18 ans environ, bien réglée depuis trois ans, semble avoir été atteinte de la dysenterie vers la dixième année. Depuis deux mois, elle a vu apparaître au-dessus de la pommette gauche une papule rouge, aprurigineuse, grosse comme un grain de chénevis. Semblable lésion est survenue en même temps à la face postérieure du bras gauche. Les deux papules ont augmenté de volume, puis se sont ulcérées.

Le 1er juillet 1916, nous constatons les lésions suivantes. Au-dessous de l'œil gauche est un grand chancre ulcéreux et croûteux, triangulaire à base inféro-externe, long d'environ 4 cm., large de 3, profond de 1, donnant un pus jaune vert se concrétant très facilement en croûtes, et limité par des bords bien tranchés, taillés à pic ; les mouvements de la paupière inférieure sont possibles et non douloureux. A la face postérieure du bras gauche, existe un ulcère arrondi, peu profond, du diamètre d'une pièce de deux francs, à bords surélevés et croûteux, à fond inégal et croûteux. Le foie, légèrement douloureux à la percussion, dépasse d'un travers de doigt le rebord costal. Nous observons en outre un léger frottement pleural à la base gauche, un léger œdème des membres inférieurs. Comme traitement, nous nettoyons le chancre et l'ulcère au naphtol camphré et donnons à boire 6 g. d'iodure de potassium.

Une préparation faite avec le pus du fond du chancre nous montre trois formes de cellules arrondies, à membrane épaisse, ayant un double contour, semblables à celles de l'observation précédente. Deux tubes de gélose glucosée et deux tubes de gélose pauvre de Sabouraud sont ensemencés.

La malade ne revient à la consultation que le 12 juillet. Le chancre facial à fond jaune vert s'est beaucoup étendu et a pris une forme de tra-

(1) Voir *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 12 juillet 1916.

pèze : en bas, il dépasse l'os malaire ; en haut, il a gagné l'angle interne de l'œil ; en dedans il s'étend à 1 cm. du bord ciliaire de la paupière inférieure.

L'ulcère du bras est rosé. Nous continuons le traitement précédent, dont les bons effets vont se faire rapidement sentir avec la venue quotidienne de la malade.

Le 17 juillet le chancre et l'ulcère ont pris un fond rouge ; le 20 ils ont diminué de profondeur. Le 26 le chancre facial est réduit à la moitié de sa surface, son fond rose n'est plus qu'à 3 mm. de profondeur. Le 4 août, l'ulcère brachial est guéri, le chancre facial ne représente plus qu'une plaie tégumentaire ne couvrant même pas 1 cm² : nous continuons à donner 6 g. d'iodure par la bouche et remplaçons le naphtol camphré par la pommade bismuthée. Le 8 août, la plaie faciale cesse de suppurer. Le 16, guérison complète, une jolie petite cicatrice rose subsiste sur la face.

L'ensemencement du pus, en plus des microbes et moisissures courants, a permis le développement d'un champignon, dont voici les caractères culturaux, à la température ordinaire de Bouaké, qui est de 25° en saison pluvieuse (1). Disons tout de suite que, quel que soit le milieu, le début apparent de la culture ne se manifeste que le deuxième jour. Nous retrouverons ce caractère pour tous les champignons pathogènes que nous avons isolés.

Gélose pauvre de Sabouraud. — Au 3e jour toute la gélose est recouverte d'une culture d'aspect sec et poussiéreux. Celle-ci prend une teinte générale marron au 5e jour, vire au brun foncé au 7e.

Gélose glucosée ordinaire en tube. — Au 3e jour le milieu paraît recouvert de jeunes moisissures blanches, filamenteuses ; on distingue des colonies arrondies avec un point central plus réfringent. Au 4e l'aspect filamenteux est mieux marqué, les points centraux des colonies blanches sont bruns. Au 5e jour toute la culture a viré au marron et pris une apparence sèche et poussiéreuse.

Gélose glucosée en ballon. — A. *Une seule piqûre.* — Au 2e jour une colonie radiée, incolore, difficilement visible, de 5 mm. de diamètre, apparaît au point de la piqûre. Le lendemain elle recouvre 1 cm² et se montre formée de deux zones, une centrale blanche et filamenteuse, une périphérique radiée et incolore. La colonie s'étend ensuite, de façon à atteindre 5 cm. de diamètre au 7e jour, la zone périphérique étant réduite. Au 8e jour toute la culture a pris une teinte marron clair. Au 10e ses bords sont déchiquetés ; elle apparaît sèche et poussiéreuse, de teinte marron, si on la regarde directement ; elle a un aspect noir, radié, filamenteux, si elle est vue par transparence. La culture s'arrête vers le 12e jour, n'envahit jamais le verre, et reste toujours bordée d'une zone stérile de gélose.

B. *A plusieurs piqûres.* — Mêmes caractères que ci-dessus. Les colonies restent toujours distinctes et demeurent séparées par un liseré de gélose stérile.

Bouillon glucosé. — Au 2e jour des grumeaux blancs flottent à la surface

(1) Toutes nos cultures ont été faites dans ces conditions.

du liquide, et des flocons blancs adhérents au verre dessinent la circonférence de niveau du bouillon. Au 4e jour les colonies flottantes plus étendues sont formées d'une masse marron brun saillante, entourée d'un simple liseré blanc. Au 6e elles se sont étendues dans la profondeur du liquide sous forme de flocons blancs. La teinte brune gagne d'étendue les jours suivants.

Tube de Borrel. — Mêmes caractères que sur bouillon glucosé. On ne voit guère de filaments sur verre.

Patate (1). — Au 2e jour apparaissent quelques colonies blanches filamenteuses, ressemblant à des moisissures. Au 3e les colonies sont formées de deux zones : une centrale brun clair, une périphérique blanche. Au 4e, la culture s'est étendue sur toutes les faces de la patate, elle tend à brunir et gagne la surface de l'eau du fond. Au 6e jour toute la culture a pris une teinte marron, rappelant celle de certains saccharolés médicamenteux, tel celui de kola.

Pomme de terre glycérinée. — Au 2e jour culture blanche et sèche, présentant quelques filaments duveteux. Au 3e, aspect de membrane sèche, de teinte blanche brune, avec filaments blancs à la partie supérieure du prisme de pomme de terre. Au 4e jour la culture est plissée, plus étendue en surface. A partir du 5e, aspect poussiéreux. Le milieu n'est complètement recouvert par la culture qu'au 11e jour.

Toutes ces cultures poussent parfaitement à la lumière diffuse. Des tubes laissés deux jours en un manchon de carton sur une table du laboratoire ont végété dans les délais habituels.

La forme du champignon (2) est représentée par un mycélium et des spores. Le premier ne se rencontre guère que dans les cultures de 2 et 3 jours ; il est cloisonné, a souvent des cellules en forme de métacarpien ; les secondes sont constantes et seules caractéristiques. Elles sont arrondies ou en forme de montgolfière, pourvues d'une membrane épaisse à double contour, l'externe garni d'ornements en relief, comme une masse d'armes ; leur diamètre moyen est de 6 μ. Toutes proportions gardées, cette membrane rappelle celle des œufs d'Ascaris. On rencontre ces spores soit isolées, soit groupées en amas, ou mieux en chaînettes. Parfois les formes de montgolfière, non tangentielles à la lamelle, ressemblent à des cellules à calotte. Les spores des cultures foncées sur gélose pauvre ont une membrane brunâtre, avec piquants plus accusés. Leur vitalité se conserve au moins 5 mois dans les cultures.

(1) On découpe des prismes dans l'épaisseur du tubercule, on ajoute de l'eau de citerne, on stérilise à l'autoclave.

(2) En raison de la facile variabilité d'aspect des cultures de champignons, nos descriptions culturales ont été faites d'après des échantillons de second et troisième ensemencement.

Le champignon se colore légèrement en brun par la solution de Lugol. Il ne prend pas le Gram. Le meilleur colorant est le bleu de toluidine, en solution aqueuse à 1 p. 100, qui différencie



Scopulariopsis ivorensis (1) culture de trois jours.

A. Hyphe sporifère ramifiée.
B. Hyphe simple.
C. Spores.

bien la membrane du protoplasma, la première étant colorée en bleu violet, le second en bleu intense. La plupart des réactifs

(1) Nos dessins de préparations microscopiques ont été faits à la chambre claire, avec le grossissement suivant : objectif 1/18, oculaire compensateur 6 Stiassnie, puis réduits de moitié.

fixateurs l'altèrent : les meilleurs nous ont semblé être le liquide de Carnoy et l'alcool absolu.

En l'absence de cellules permettant la culture en goutte pendante, nous avons pu suivre assez bien le développement de ce champignon par la culture sur lames de verre en tube de Borrel. Les lames sont plongées directement dans l'alcool ou le Carnoy pendant 5 minutes, séchées et colorées. On observe alors les aspects suivants. Au 1er jour, beaucoup de spores n'ont pas encore germé. Les fertiles ont un protoplasma en forme de poire. Vis-à-vis de la poire est une cellule polyédrique, de laquelle partent deux filaments mycéliens cloisonnés, larges de μ, se ramifiant sans régularité. Au 2e jour même aspect : les filaments sont très développés, ramifiés et entrecroisés ; les uns sont minces, les autres renflés. Au 3e jour nombreux filaments moniliformes, les ramifications fertiles ont fait leur apparition. Elles sont représentées par des sporophores courts, des pinceaux conidifères irréguliers, des phialides très allongées. Les conidies nombreuses, larges de 6 μ en moyenne, à double membrane, l'externe hérissée de piquants, sont arrondies ou à base tronquée (montgolfière). Au 4e jour les chapelets de conidies sont encore plus allongés, les filaments mycéliens, réduits à leur squelette cellulosique, sont vides de leur protoplasma.

D'après la description ci-dessus et le dessin joint, ce champignon doit être rangé dans le genre *Scopulariopsis* et nous le dénommerons **Scopulariopsis ivorensis**. Il paraît n'être qu'une simple variété du *Scopulariopsis brevicaulis*.

Inoculations expérimentales

A. *Pigeon*. — Le 28 juillet 1916 on inocule un gros pigeon et un pigeonneau. Le premier reçoit par insertion dans le pectoral deux échardes trempées dans une culture en bouillon âgée de 8 jours; au second on enfonce dans la patte une seule écharde infectée de même.

Le pigeonneau présente le 2 août une rougeur assez marquée de la patte. Le 4, très amaigri et très affaibli, il se tient à peine sur ses pattes. Le 6, il se hérisse en boule, les grandes plumes tombantes ; du séro-pus coule le long de l'écharde, le bréchet fait une forte saillie d'un centimètre. Le 6, il rentre la tête dans les épaules, reste immobile en un coin de la cage. Le 7, il meurt. L'autopsie ne put être faite. Le pigeon présente de la congestion autour des échardes dès le 29 juillet. Le 2 août, la peau du thorax autour du point d'inoculation desquame abondamment. Le 6, l'animal amaigri peut à peine voler. Le 13, il reste assoupi. Le 15, du séro-pus coule le long des échardes. Le 18, une pression faite sur le pectoral, dans le sens de celles-ci, fait sourdre une grosse goutte de pus bien lié.

L'écoulement purulent continue les jours suivants, agglutinant les jeunes plumes. L'animal meurt le 5 septembre.

A l'autopsie, nous trouvons les lésions suivantes :

A l'extrémité des échardes, située en pleine masse musculaire, sont deux gros grumeaux caséeux, jaunâtres, mamelonnés, mûriformes, baignant dans du pus, d'environ 5 mm. de diamètre et se détachant facilement du muscle. A l'ouverture de la cavité thoracique, on aperçoit un vaste caillot ayant comprimé les poumons, réduits à une simple lame ; le cœur, gros, du volume d'un cœur de lapin, présente une légère déchirure à la face antérieure du ventricule droit, très aminci ; le sternum, les côtes, les gros vaisseaux sont sains. Il paraît difficile d'attribuer à l'écharde la déchirure du cœur. Le foie offre trois zones grises d'environ un demi-cm². Les reins sont mous, flasques.

La rétroculture, obtenue en partant du caillot sanguin, des grumeaux caséeux et des plaques du foie, est positive. Le *Scopulariopsis* est donc bien pathogène.

Les pièces histologiques, fixées au picroformol, furent jetées par l'infirmier noir. Il nous est donc impossible d'affirmer si nos lésions présentent la structure du nodule de la blastomycose.

B. *Cobaye*. — Trois cobayes sont inoculés le 2 août. Le premier (marque jaune) reçoit dans le péritoine 1 cm³ de culture en bouillon âgée de 23 jours.

Le second (marque rouge) reçoit dans la patte une écharde imbibée de la même culture.

Le troisième (marque bleue) reçoit sous la peau de la cuisse 1 cm³ de culture en bouillon âgée de 12 jours.

Un quatrième cobaye (marque violette) du même lot est mis dans la même cage pour servir de témoin.

Le cobaye jaune devient paresseux le 6 août ; il réagit à peine aux excitations. Le 12 il a maigri sensiblement. Cet amaigrissement se poursuit jusqu'à la mort arrivée le 11 septembre. A l'autopsie, on trouve les lésions suivantes : le péritoine est rempli d'un liquide jaune clair brillant, sans membranes de néoformation ; les capsules surrénales sont hypertrophiées, le poumon droit présente des lésions de broncho-pneumonie, le gauche des plaques d'hépatisation grise avec congestion du parenchyme par ailleurs. Les frottis, la rétroculture, obtenus en partant du liquide péritonéal et du poumon, sont négatifs.

Le cobaye rouge s'est débarrassé de son écharde dès le 2e jour. Elle laisse à sa place une traînée de tissu mortifié. L'animal commence à maigrir régulièrement et progressivement à partir du 20 août. Il meurt le 21 septembre. A l'autopsie on trouve de la congestion des poumons et des reins, des urines troubles, purulentes, des adhérences entre le foie et le rein droit. Les principales lésions portent sur les capsules surrénales, jaunes et fortement hypertrophiées, avec substance médullaire jaune, grasse, ramollie. La rétroculture, faite en partant des diverses lésions, est négative.

Le cobaye bleu manifeste le 12 août de la paresse de la patte inoculée. A partir de septembre, il commence à maigrir régulièrement, comme le rouge, pour mourir le 8 octobre. A l'autopsie, on observe les lésions d'une double pneumonie, les capsules surrénales jaunes et hypertrophiées, du liquide citrin dans le péritoine brillant, le foie grisâtre, d'aspect grumeleux. La rétroculture, pratiquée en prenant comme point de départ les diverses lésions, est encore négative.

Le cobaye violet est encore vivant et bien portant le 1er janvier 1917.

Ainsi chez le cobaye, à l'inverse du pigeon, le *Scopulariosis* ne paraît pas se généraliser; il ne donne pas de lésions anatomiques. Il produit simplement, sans doute par ses toxines, un état d'amaigrissement et de cachexie. Il prépare la voie à l'envahissement de l'organisme par des microbes banaux, qui engendrent des lésions sans spécificité.

Observation III

Mian Kouadio, nègre baoulé, 30 ans environ, exerce depuis six ans la fonction de représentant, c'est-à-dire est chargé de porter les ordres de l'Administrateur à son village, situé à un jour de marche. Trois ans auparavant, il a souffert d'un ictère. Un an plus tard, il a senti dans l'aine droite une tumeur, pour laquelle il a pris divers médicaments indigènes. Celle-ci, malgré des alternatives d'accroissement et de régression, a finalement grossi. Le malade ne sait lui trouver une cause et nie formellement tout traumatisme antérieur, même léger, comme la piqûre d'une épine.

Le 25 avril 1916, nous constatons la lésion suivante. Dans la fosse iliaque droite, au-dessus du pli de l'aine, est une grosse tumeur gommeuse sous-cutanée, saillante, de relief plat, atteignant environ le volume total d'une mandarine, sans communication avec la cavité péritonéale; elle est recouverte d'une peau rougeâtre, inégalement amincie, percée de 11 trajets fistuleux, par lesquels sourd du séro-pus blanc jaune. Au palper on détermine divers points de dépression cupuliforme. Rien ne ressemble plus à une gomme sporotrichosique. Comme traitement, nous donnons à boire 3 g. d'iodure de potassium.

Du 25 avril au 17 juin, le malade vient très irrégulièrement à la consultation. Aussi la tumeur s'accroît, devient chaude, rouge, douloureuse. Nous admettons le malade à l'ambulance. L'examen général des organes nous révèle encore un rétrécissement mitral, de l'expiration prolongée dans la fosse sus-épineuse gauche, de la respiration râpeuse dans la fosse sus-épineuse droite. Le malade avoue qu'il tousse irrégulièrement. L'ensemencement du pus met encore en évidence le *Scopulariopsis*. Comme traitement, nous faisons simplement boire 6 g. d'iodure de potassium par jour. Le 15 juillet la tumeur a beaucoup diminué de volume; un sillon la sépare en deux lobes orientés parallèlement à l'arcade crurale; les fistules sont réduites à cinq, le pus est peu abondant. Nous élevons la dose d'iodure à 8 g. par jour. Le 5 août, les fistules restantes se ferment, le pus a disparu; les deux lobes de la tumeur, du volume et de la forme d'un auriculaire, sont devenus indurés, scléro-gommeux; après incision selon leur axe, ils ne donnent issue qu'à du sang; nous badigeonnons leur fond à la teinture d'iode au tiers et portons à 12 g. la dose quotidienne d'iodure de potassium. Le malade est devenu gras et joufflu.

Le 10 août, nous remplaçons l'iodure par 30 gouttes de lipiodol *per os*. — Le 17, une injection intra-veineuse de 1 cm^3 5 de collobiase d'iode ne provoque aucune réaction. Les signes auscultatifs pulmonaires ont disparu. Le 23, les gommes sont très affaissées, peu indurées. Le 5 septembre, deux saillies de peau supplémentaire, non indurées, marquent la guérison complète de la lésion.

Inoculations expérimentales

Le 28 juillet, on inocule un pigeon adulte et un pigeonneau. On enfonce dans le pectoral du premier deux échardes trempées dans une culture en bouillon âgée de 9 jours, obtenue avec l'échantillon de *Scopulariopsis* isolé du malade ; on insère dans la patte du pigeonneau une seule écharde infectée de même.

Le 15 août, le pigeonneau, très amaigri, a enlevé son écharde. Le 12, il se met en boule Le 25, il paraît amélioré et se meut légèrement dans sa cage. Le 20 septembre, il est légèrement engraissé. L'animal se rétablit ensuite complètement et le 1er janvier 1917 se montre en excellent état.

Le pigeon présente le 2 août de l'induration du pectoral. Le 12, il commence à maigrir. Le 16, du pus coule le long des échardes. Le 25, les échardcs sont enlevées par pression. La fistule se tarit les jours suivants. Le 20 septembre, l'animal paraît engraissé. Puis il se rétablit régulièrement, pour être parfaitement guéri au 1er janvier 1917.

OBSERVATION IV

MANA, 18 ans, souffre depuis trois ans de plaies suppurantes, qui guérissent en certains points pour reparaître en d'autres. On observe en effet sur l'ombilic, l'hypocondre gauche, le tendon d'Achille droit, des cicatrices très étendues, véritables types de cicatrices de mycose, souples, non adhérentes aux plans profonds et formées de deux éléments bien distincts : les uns roses, déprimés, correspondant aux anciens orificcs des gommes, sont les vrais tissus cicatriciels ; les autres rayés représentent les segments de peau amincie qui séparait les dits orifices gommeux.

Le 25 juillet, les lésions en activité sont les suivantes. Le bord antérieur des deux tibias est légèrement incurvé en lamc de sabre. Une gomme, non encore ramollie, siège sur le milieu de la face antérieure du tibia gauche. Sur le bord externe de l'avant-bras droit, sont cinq gommes ulcérées, croûteuses, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes, donnant du séro-pus, à bords roses, adhérentes au radius. L'humérus droit est gonflé uniformément dans toute la moitié inférieure. L'extension complète du coude droit est impossible. Le bras droit présente à sa face externe des croûtes reposant sur fonds roses arrondis, ce qui indique des lésions récemment fermées. Sur l'avant-bras gauche, à la face postérieure, et adhérentes à la voussure pathologique que forme le cubitus, sont encore deux gommes ouvertes et croûteuses, donnant du séro-pus. On observe encore de l'herpès circiné sur le tronc et les épaules. Malgré toutes ces lésions, le malade a conservé bon appétit et bon sommeil ; il n'accuse que des douleurs modérées, sans prédominance nocturne, et ne se plaint pas de la fièvre, il ne présente pas de lésions d'organes. Nous lui faisons boire chaque jour 3 g. d'iodure de potassium, les plaies sont badigeonnées à la teinture d'iode et pansées à la poudre de VINCENT.

La culture du pus met en évidence le *Scopulariopsis*. Le 10 août, seules les plaies de l'avant-bras droit nécessitent un pansement. Le 26, l'engorgement osseux de l'humérus subsiste encore. Le 1er septembre, guérison complète.

OBSERVATION V

NIAMIÉ, négresse baoulé, 18 ans, a senti depuis un mois à l'avant-bras droit un gonflement douloureux ; la tumeur s'est ensuite ulcérée. Le

1[er] août, nous constatons sur le bord interne du cubitus, au tiers moyen, l'existence d'une voussure saillante, molle, ulcérée, limitée par un rebord circulaire rose, longue de 6 centimètres, large de 4, donnant du séro-pus jaune citrin, recouverte d'une croûte épaisse jaune verdâtre. Le cubitus est gonflé et douloureux au palper sur la moitié de sa longueur. Les douleurs spontanées ne surviennent jamais la nuit, l'état général est satisfaisant. Il n'y a pas de lésions d'organes. On ne constate aucune autre particularité intéressante en dehors des vastes cicatrices mycosiques sur l'épaule droite. Comme traitement, la gomme est vidée et nettoyée au pinceau de teinture d'iode, puis pansée à la pommade iodée à 1 p. 100 ; à l'intérieur nous administrons 3 g. d'iodure de potassium.

Le malade vient assez irrégulièrement à la consultation pendant le mois d'août. Le 1[er] septembre, la gomme est en partie affaissée, ne suppure plus ; le cubitus, modérément gonflé, est incurvé. Une injection intraveineuse de 1 cm^3 5 de collobiase d'iode fait monter la température à 37°5. Le 10, la gomme est cicatrisée, le cubitus encore gros au toucher est redressé. Le 19 septembre, guérison complète.

La culture du pus met en évidence le *Scopulariopsis*.

Observation VI

Koffi Doua, grand nègre, 30 ans, souffre depuis un an de douleurs osseuses, tant diurnes que nocturnes, très supportables; il a maigri. Le 11 juillet 1916, on constate que les deux clavicules, douloureuses à la percussion, sont uniformément gonflées et doublées de volume dans leurs tiers moyen et externe. En avant et en bas de la clavicule gauche, au tiers moyen, on sent une petite masse ramollie : une ponction à la seringue en ramène du pus blanc contenant des spores de *Scopulariopsis*. En avant de la même clavicule et au tiers externe, est une plaie triangulaire, non suppurante, à fond rose, longue de 3 cm., large de 1 cm. 1/2. Les bords libres des os nasaux et la bosse frontale droite sont hypertrophiés. Pas de lésions d'organes. Comme traitement, 3 g. d'iodure de potassium par jour.

Le 17 juillet, les clavicules ont diminué de volume, le fond de la plaie est sec. Le 20, l'amélioration est plus marquée. Le 1[er] août, les clavicules, non douloureuses à la percussion, ont repris leur volume normal ; la plaie ne représente plus qu'une ligne de 1 cm. Le 8 août, guérison complète : la bosse frontale a également repris son volume normal.

Observation VII

Aya, négresse baoulé, 30 ans, nie tout antécédent, bien qu'ayant une voûte palatine ogivale. Depuis deux mois, elle souffre de douleurs dans le tibia gauche, à prédominance nocturne, accompagnées de fièvre vespérale. Le 26 juin 1916, on constate à la face interne du tibia gauche, au tiers moyen, l'existence d'une voussure, de 5 cm. de diamètre à la base, faisant une saillie inférieure à 1 cm., de consistance ferme, sans atteindre cependant la dureté osseuse. Cette voussure se détache mieux à jour frisant. La tête du péroné gauche, grosse, indolore au palper, n'a jamais éveillé de douleurs spontanées. L'état général est satisfaisant, l'appétit conservé. La ponction de la tumeur tibiale ramène des hématies et des cellules arrondies incolores, réfringentes, de 10 μ de diamètre, pourvues d'une membrane épaisse, à double contour, l'externe présentant des orne-

ments en relief (cf. observation I). La culture du sang de cette même ponction permet le développement du *Scopulariopsis*. Les spores de ce champignon sont donc plus grosses dans les tissus que dans les cultures.

Nous traitons le malade par l'iodure de potassium, à la dose de 3 g. par jour. Le 1er juillet, la tumeur tibiale, presque entièrement résorbée, n'éveille aucune douleur à la percussion ; la tête du péroné a repris son volume normal. La malade ne reparaît à la consultation que le 25 août ; l'état de la gomme tibiale est stationnaire ; le même traitement est continué. Le 1er septembre, la saillie tibiale n'est appréciable qu'au palper. Le 9 septembre, guérison.

Le malade revient le 14 novembre. Le tibia gauche, peu douloureux au palper, est uniformément gonflé. La face antérieure de la jambe gauche présente au tiers supérieur cinq ulcères, à fond rose, profonds de 3 à 5 mm., à bords croûteux, inégalement taillés à l'emporte-pièce. Trois ulcères semblables, mais moins profonds, existent encore à la face postérieure de la cuisse gauche, au-dessus du creux poplité. Comme traitement, les ulcères nettoyés au pinceau de teinture d'iode sont pansés à la pommade iodée ; à l'intérieur, 4 g. d'iodure de potassium par jour. Le 1er décembre, le tibia a repris son volume normal, les ulcères fémoraux sont remplacés par des cicatrices roses. Le 14 décembre, guérison totale.

Ainsi malgré des stigmates de syphilis, le seul traitement de la mycose a suffi à amener une guérison totale.

OBSERVATION VIII

N'GUESSAN, petite négresse de cinq ans, souffre de la jambe droite depuis un an. Depuis deux mois, elle présente une fièvre irrégulière, avec exacerbation des douleurs crurales. Le 26 juin 1916, on constate sur le tibia droit, au tiers moyen, la présence d'une voussure de 4 cm. de diamètre à la base, de relief inférieur à 1 cm., douloureuse au palper, de consistance ferme, moindre cependant que la dureté osseuse. La ponction de cette tumeur nous montre les mêmes spores que dans l'observation précédente, la culture faite semblablement révèle encore le *Scopulariopsis*.

Avec un traitement journalier de 1 g. d'iodure de potassium, la lésion tibiale est presque résorbée, indolore au palper, le 1er juillet. Guérison complète le 8 juillet.

OBSERVATION IX

AFOUÉ, négresse baoulé, 45 ans, n'a jamais eu d'enfants. Depuis trois ans, elle s'est aperçue que son sternum et son épaule droite grossissaient. Le 7 septembre 1916, nous constatons les lésions suivantes. Le sternum est uniformément gonflé depuis le 3e cartilage costal jusqu'à l'appendice xiphoïde ; sa consistance en cette partie de sa longueur est celle du lipome ; une ulcération croûteuse, donnant très peu de pus, siège au niveau du 4e cartilage costal. Sur l'épaule droite, au niveau de l'acromion, une petite gomme ouverte siège à côté d'une cicatrice non adhérente aux plans profonds. L'état général est bon, les organes sont sains, la malade n'a jamais éprouvé de douleurs. Comme traitement, nettoyage des ulcérations à la teinture d'iode, 4 g. d'iodure de potassium à l'intérieur.

Le 20 septembre, le sternum plus ferme est bien diminué de volume. Le 25, la gomme de l'épaule est guérie. Le 6 octobre, guérison totale.

Si la ponction du sternum est restée négative au point de vue *Scopulariopsis*, la culture du pus est positive.

Observation X

Koffi Xéboué, négresse baoulé, 18 ans, mariée, sans enfants, n'a pas eu de maladies antérieures. Depuis un an, elle a ressenti des douleurs dans la jambe gauche et le pied droit, puis elle a été gênée dans sa démarche. Le 18 septembre, on constate sur le tiers moyen du tibia gauche une légère voussure, de 4 cm. de diamètre à la base, douloureuse au palper, de même consistance que l'os, plus facilement décelable à la main qu'à l'œil. A la face dorsale du pied droit, sur le 5e métatarsien, est une tumeur de même dureté, mais plus appréciable à l'œil. La démarche se fait les orteils étendus. Avec un traitement journalier de 3 g. d'iodure de potassium, les lésions sont presque résorbées le 25 septembre. Guérison le 29 septembre. La culture du sang de la tumeur métatarsienne révèle seule le *Scopulariopsis*.

Observation XI

Tiémékili Diabaraté, gros nègre bambara, 45 ans, faisait autrefois le métier de dioula ou colporteur. Il a souffert jadis de douleurs articulaires. La maladie dont il se plaint actuellement remonte à cinq ans et l'a rendu incapable de tout travail. Le début s'est manifesté par un gonflement des pieds, des tibias et des fesses, suivi de plaies purulentes. Le malade s'est soigné à la nègre. Puis les bras et les mains sont devenus douloureux et ont suppuré à leur tour. Enfin la face a suppuré pendant un an. Le 20 septembre 1916, nous ne voyons qu'une lésion en activité. Le tibia droit porte en son tiers moyen une tumeur saillante de 1 cm., ramollie à son centre. Les cicatrices mycosiques sont nombreuses sur les pieds, les jambes, les fesses, les bras, les mains. A chacune de celles-ci, les deux derniers doigts, fléchis et rétractés par les cicatrices ne peuvent être étendus. La face est toute piquetée de cicatrices, ressemblant à des cicatrices de variole. Le trochanter droit porte une tumeur à *Onchocerca*.

La ponction de la tumeur tibiale montre une microfilaire diurne. Seule la culture révèle le *Scopulariopsis*. Avec un traitement journalier de 4 g. d'iodure de potassium, la lésion tibiale guérit en vingt jours.

Observation XII

Kouakou Atienko, nègre fanti de la Gold-Coast, 40 ans, a eu la variole dans son enfance. Il a remarqué que sa maladie actuelle a débuté chez lui, comme chez les gens de son village, après le début de la saison des pluies et après un passage de marigots débordés. Elle consiste en une tumeur non ouverte, douloureuse au palper, de consistance ferme, d'environ 4 cm. de diamètre à la base, siégeant au tiers inférieur du tibia droit. Le traitement par l'iodure de potassium, à la dose de 3 g. par jour, est commencé le 2 octobre. Le 20, guérison complète.

La culture du sang de la tumeur tibiale donne le *Scopulariopsis*, celle du sang d'une veine du pli du coude est négative.

Observation XIII

Sina, 48 ans, nie tout antécédent. Sa maladie actuelle remonte à quatre ans; elle a débuté par l'épaule droite. Le 7 novembre 1916, on observe de vastes cicatrices de mycose ancienne (voir observation IV)

sur l'épaule droite, l'hypochondre gauche (celles-ci adhérentes aux côtes), toute la partie externe de la fesse gauche, dans l'aîne gauche, à la face postérieure du coude droit. Les lésions en activité sont les suivantes : une gomme ramollie, mais non ouverte, au milieu du front, 11 gommes ouvertes par un pertuis circulaire rose, toutes donnant du séro-pus citrin, à la face externe de la jambe droite ; une gomme de consistance lipomateuse sur le genou gauche, non adhérente à la peau, 7 gommes à la face postérieure de la fesse gauche, dont une petite de consistance ferme, mobile sous la peau, 2 rouges ramollies, 4 ouvertes. Adénopathie dans l'aîne gauche, respiration rude dans les deux fosses sus-épineuses, l'état général est peu altéré. Comme traitement, 6 g. d'iodure de potassium par jour; les gommes ouvertes sont nettoyées au tampon de teinture d'iode, puis pansées à la pommade iodée.

Le 15 novembre, toutes les gommes non ouvertes sont résorbées. Le 22, cinq seulement persistent à la jambe, l'iodure est porté à 8 g. Le 30, les gommes fessières cessent de suppurer. Le 10 décembre, guérison. La culture du pus donne le *Scopulariopsis*. La scopulario-agglutination est positive à 1/100. Celle-ci doit être pratiquée comme la séro-agglutination de la sporotrichose, les spores représentant le seul élément agglutinable. On prélève un grumeau de culture de *Scopulariopsis* sur gélose glucosée âgée de quatre à six semaines; on la broie à sec dans un mortier, on délaie la poudre obtenue dans une petite quantité d'eau physiologique ; on filtre sur papier pour retenir les débris du mycélium et laisser passer les spores. Dans un verre de montre, on mélange à des taux divers (1/20, 1/50, 1/100, etc ..) le filtrat et le sérum du malade. La réaction n'est pas immédiate, même si macroscopiquement le liquide se clarifie ; il faut examiner le dépôt entre lame et lamelle. Seuls les amas constatés de spores permettront d'affirmer une agglutination nette.

OBSERVATION XIV

KOUAMI, 25 ans, a senti ses bourses grossir depuis un an. Puis elles ont diminué de volume, lorsque la suppuration est apparue. Le 7 novembre 1916, nous observons sur les bourses deux ulcères circulaires, à fond jaune, croûteux, du diamètre d'une pièce de 1 franc, et huit pertuis dans du tissu rose, par lesquels sourd du séro-pus citrin. Les poumons sont normaux. Comme traitement, 4 g. d'iodure de potassium, pansement à la pommade iodée. Le 13 novembre, les pertuis sont fermés, les ulcères réduits de moitié de leur diamètre. Le 18, ils cessent de suppurer. Le 25, guérison complète.

La culture du séro-pus donne le *Scopulariopsis*. La scopulario-agglutination est positive à 1/100.

OBSERVATION XV

BOUAFO, négresse baoulé, 22 ans, s'est aperçue depuis quatre mois que sa cuisse gauche grossissait. Le 8 novembre 1916, celle-ci est uniformément gonflée, percée d'un seul orifice à bords taillés à l'emporte-pièce, à fond purulent, croûteux, situé au-dessus du condyle interne. La jambe gauche est œdémateuse, les ganglions inguinaux inférieurs sont palpables. Sur l'épaule gauche, est une cicatrice de mycose antérieure. Enfin sur toute la peau on observe de la gale généralisée.

Le traitement de la gale est mené de front avec celui de la mycose, qui

consiste uniquement en 4 g. d'iodure de potassium. Le 14 novembre, la gale est guérie, l'œdème de la jambe a disparu, la cuisse a diminué de volume. Le 20, celle ci a repris son volume normal, le fond de l'ulcère est rose, sans pus. Le 24, guérison. La culture donne le *Scopulariopsis*. La scopulario-agglutination est positive à 1/200.

Observation XVI

Yéré, négresse baoulé, 35 ans, a souffert huit ans auparavant de mycose du trochanter droit, qui a été guérie par l'iodure de potassium. Le 8 novembre 1916, elle présente sur le trochanter gauche une gomme ramollie, à trois orifices circulaires, peu suppurants, séparés par des ponts de peau rose. Un traitement de 3 g. d'iodure continué pendant douze jours suffit à cicatriser cette lésion.

La culture du *Scopulariosis* est positive, le sérum n'agglutine qu'à 1/50.

Il est à remarquer que, dans toutes ces mycoses à *Scopulariopsis*, l'adénopathie est exceptionnelle.

III. — Pseudo-mycose a bacille encapsulé

Observation XVII

Kokakou, négresse baoulé, 25 ans, sans enfants.

Sa maladie remonte à quatre mois. Deux tumeurs indolores se sont développées sur sa jambe gauche, ont donné issue à du pus, puis ont guéri. Le 31 août 1916, nous constatons les lésions suivantes :

Au-dessous de l'ombilic, est une gomme presque séchée, de 5 cm. sur 3, ayant un seul orifice croûteux. A la face interne du bras droit, sont deux gommes ramollies, purulentes, ulcérées, saillantes, couvrant chacune plusieurs cm². A la face antérieure du même bras, on trouve une gomme ulcérée et croûteuse, de mêmes dimensions que les précédentes, et deux gommes jeunes de consistance lipomateuse, non ouvertes, purement cutanées, en relief, se mobilisant avec la peau, glissant sur les plans profonds, ayant environ 5 cm. sur 3 ; leur ponction donne du pus visqueux. On rencontre encore deux gommes semblables à la face antérieure de l'avant-bras droit.

Le 1er septembre, une injection intraveineuse de 2 cm³ de collobiase d'iode ne produit pas de réaction ; l'infection est donc purement locale. Le 2 nous commençons le traitement à l'iodure de potassium, à raison de 4 g. par jour. Le 5, les gommes sont déjà moins saillantes, les non ouvertes sont incisées ; toutes sont nettoyées à la teinture d'iode, pansées à la pommade iodée. Le 8, toutes ont un fond rose, un bord circulaire rose bien net, de plan avec la peau ; quatre suppurent encore. Le 12, deux sont complètement guéries, la surface de toutes les autres a diminué. Le 18, les deux gommes de la face interne restent seules suppurantes. Le 26, elles ont fait place à des cicatrices roses.

La culture du pus recueilli par ponction des gommes ouvertes a mis en évidence un bacille encapsulé, du groupe du pneumobacille, dont voici les caractères :

Gélose sucrée. — A 24 h., colonies saillantes, incolores, visqueuses. Au 2e jour, culture mieux fournie, avec mêmes caractères plus accusés. Elle s'affaissa vers le 10e jour.

Gélose pauvre. — Au 2e jour, minuscules colonies incolores formant des traînées, ressemblant à des colonies de streptocoque. Au 5e jour, les traînées paraissent luisantes. Au 6e, elles jaunissent légèrement.

Gélose pour asques. — Au 2e jour, petites colonies incolores, visqueuses, saillantes. Au 3e, culture mieux fournie. Au 5e, culture abondante, visqueuse, mamelonnée, incolore, recouvrant tout le milieu. Au 25e, enduit incolore, uniforme.

Gélose glucosée en ballon. — Mêmes colonies qu'en tubes mais plus fournies, avec apparence baveuse mieux marquée. La trace de la piqûre, noirâtre les six premiers jours, devient ensuite jaunâtre. La culture s'affaisse à partir du 10e jour.

Bouillon glucosé en ballon. — A 24 h., liquide trouble, la partie du verre que baigne le milieu est recouverte d'un enduit blanc. Au 2e jour, culture plus abondante, gros dépôt visqueux, mobile. Au 6e, le liquide est devenu clair, le dépôt est jaune.

Patate. — A 24 h., très léger enduit un peu jaunâtre. Au 2e jour, enduit mieux marqué, saillant, plus coloré. Au 5e, culture plus développée.

Pomme de terre glycérinée. — A 24 h., enduit luisant, mince, jaune clair. Au 2e jour, enduit plus gras, crêmeux, jaune citron, plus étendu ; les colonies isolées ont le volume d'une tête d'épingle. Au 5e, culture plissée, grumeleuse. Les jours suivants, la teinte citron devient dorée, la culture épaissit et reste plissée.

Bouillon ordinaire. — A 24 h., trouble peu intense, dépôt au fond. Au 2e jour, trouble plus marqué, rudiment de voile ; par agitation, on détermine la formation d'ondes moirées, le dépôt s'étire en tire-bouchon. Au 5e jour, léger voile. Au 10e, le liquide se clarifie, la culture sent mauvais.

Gélose ordinaire. — A 24 heures, enduit gras, blanc jaunâtre comme la gélose. Au 8e jour, culture affaissée. A partir du 10e, elle sent mauvais, et la gélose devient jaune-vert.

Le microbe est un bacille encapsulé, de 1 μ à 1 μ 5 de longueur avec la capsule, ne prenant pas le Gram. Sur gélose ordinaire, la plupart des bacilles ne sont pas encapsulés, les capsules contiennent plus facilement deux bacilles qu'un. C'est avec une culture sur patate âgée de cinq jours que l'on obtient les plus jolies préparations : les capsules, épaisses, incolores, tranchent sur la substance intermédiaire, moins colorée que le corps bacillaire.

En raison de la présence constante d'une capsule sur les cultures en bouillon, on ne peut identifier ce microbe avec le pneumo-bacille, aussi nous le dénommerons **Bacillus glutinosus.**

Inoculations expérimentales

Le 26 septembre on inocule avec une culture en bouillon de 6 jours.

1° Un pigeonneau par insertion d'une écharde dans le pectoral.

2° Un gros cobaye par insertion d'écharde dans chaque cuisse.

Le 1er octobre, le pigeonneau maigrit, présente de la diarrhée profuse, le cobaye a arraché ses échardes.

Le 2 octobre, on trouve le pigeonneau mort. A l'autopsie amaigrissement très marqué, foie jaunâtre. On ensemence le foie et le sang du cœur. La rétroculture est positive.

Le gros cobaye meurt le 2 novembre.

L'autopsie ne put être faite.

Le 3 mai 1917, on inocule deux nouveaux cobayes avec une culture en bouillon de 48 h.

Le cobaye (9) reçoit en injection intrapéritonéale 1/10 cm^3 de culture. Il est trouvé mort le lendemain matin. La survie n'a pas dû dépasser 18 h. Comme lésions constatées à l'autopsie, nous trouvons : péritoine brillant, contenant un peu de liquide citrin dans sa cavité et présentant des arborisations sur les intestins, congestion des poumons et des capsules surrénales. On ensemence le liquide péritonéal et le sang du cœur : la rétroculture est positive dans les deux cas.

Le cobaye (11) reçoit 1/2 cm^3 de culture en injection sous-cutanée, à la face interne de la cuisse. Le 6 mai, il présente un phlegmon au point d'inoculation ; le 7, la patte correspondante est parésiée. Le 9, le phlegmon a disparu. La patte reste contracturée jusqu'au 17.

IV. — Pseudo-mycose a microcoque

Observation XVIII

Pokou, femme baoulé, 48 ans, mère de trois enfants, a souffert autrefois de douleurs articulaires. Depuis 2 mois, elle a maigri, dort peu, est facilement essoufflée. Le 20 août 1916, nous constatons un état d'anémie prononcée. L'épiderme est de teinte chocolat, sans aucune lésion cicatricielle. Le foie, douloureux à la percussion, dépasse deux travers de doigt le rebord costal. Les tibias, légèrement gonflés, douloureux à la percussion, sonnent creux. La bosse frontale droite est gonflée et douloureuse. Sur la moitié externe du sourcil gauche, est un chancre en forme d'arc de cercle de 5 mm. de profondeur, de 3 cm. de long, à bords taillés à pic, à fond jaune vert formé par du pus concrété. Au-dessus et à droite de ce chancre, on trouve une gomme ramollie, de 3 cm. de diamètre, donnant issue par son sommet à du pus jaune vert. Comme traitement, les lésions externes sont nettoyées au naphtol camphré, puis pansées à la pommade iodée ; à l'intérieur, 6 g. d'iodure de potassium par jour.

Le 28 août, le chancre est réduit à une plaie légèrement suppurante en forme d'arc de cercle ; de la gomme, il ne reste que le pertuis. Le 9 septembre, le pertuis a disparu, le chancre est transformé en une plaie cutanée, longue de 1 cm., large d'un demi ; les tibias ont repris leur volume normal. Le 3 octobre, guérison complète de toutes les lésions.

L'ensemencement du pus nous a révélé un gros microcoque, parfois encapsulé, ne prenant pas le Gram, dont voici les caractères culturaux :

Gélose glucosée. — Léger enduit, incolore, transparent.

Patate. — Enduit brillant, incolore.

Pomme de terre glycérinée. — Colonies blanches, grises, saillantes, du volume d'une tête d'épingle.

Gélose ordinaire. — A 24 h., colonies blanches, crémeuses, formant un enduit. Au 2e jour, fluorescence, odeur nauséabonde.

Bouillon ordinaire. — A 24 h., trouble uniforme, plus marqué le lendemain, mauvaise odeur très prononcée.

La culture sur gélose ordinaire au 1er jour donne l'aspect staphylocoque ; au 2e, montre quelques éléments encapsulés. Sur bouillon, on voit au 1er jour de gros microcoques de 1 μ de diamètre ronds ou allongés, ou en voie de division, la plupart non encapsulés. Cette capsule n'est jamais aussi nette que celle du bacille précédent. Le nom de **Micrococcus fluorescens fœtidus** exprime assez bien les caractères principaux de ce microbe.

Inoculations expérimentales

Un cobaye reçoit le 23 août à la face interne de la cuisse 0 cc. 2 d'une culture en bouillon de 24 h. Le 25, la région est rouge, chaude, empâtée. Le 27, elle se nécrose au centre. Le 30, la peau s'étant détruite sur une surface égale à une pièce de 50 centimes, il en résulte un ulcère à fond purulent ; la culture ramène le microcoque causal. Puis, à partir du 10 septembre, l'ulcère se rétrécit et finit par guérir le 30 septembre. L'animal reste amaigri. Il est trouvé mort le 3 décembre A l'autopsie, lésions de bronchopneumonie, capsules surrénales jaunes et hypertrophiées. La culture ne permet plus de retrouver le microcoque encapsulé.

Le 3 mai 1917, deux cobayes sont inoculés avec une culture en bouillon de deux jours.

Le petit cobaye (13) reçoit en injection sous-cutanée à la face interne d'une cuisse 14 cm^3. Le 6 mai, gros phlegmon au point d'inoculation, avec empâtement, chaleur, teinte verdâtre de la peau ; le 7, la patte correspondante est paralysée. Le 9, une escarre noire de 1 cm. sur 1/2, apparaît à la lisière de l'abcès ; le 14, elle est éliminée, l'animal semble cachectique. Le pus ensemencé reproduit le microcoque causal. Le 19 mai, la plaie de l'escarre est comblée, le 30 l'animal paraît rétabli. Le 12 juillet, il est fort bien portant.

Le gros cobaye (10) est inoculé semblablement avec 1/2 cm^3 de culture. Le 6 mai, même phlegmon, mais beaucoup plus étendu et remontant sur la paroi abdominale, accompagné de paralysie de la patte correspondante. Le 16, l'animal est amaigri, le centre du plegmon est blanc. Guérison complète le 5 juin, sans ouverture naturelle de l'abcès.

V. — MYCOSE A ACREMONIUM

OBSERVATION XIX

ACOUA, femme baoulé, 30 ans. Sa maladie actuelle remonte à sept ans. Elle débuta par un abcès du coup de pied gauche, qui fut incisé au fer rouge. Depuis, la suppuration a toujours persisté au pied gauche, causant des douleurs intermittentes et non violentes.

Le 24 août 1916, le pied gauche est d'apparence ratatinée, son volume est le double du pied sain. Autour du cou de pied, principalement en avant et en dehors, sont de nombreuses gommes cutanées, roses, saillantes, saignant très facilement, du diamètre moyen d'une pièce de cinquante centimes, percées d'un ou plusieurs pertuis donnant issue à du séro-pus blanc jaune. Le long de la face interne du tibia gauche, sur les deux tiers inférieurs, on retrouve des gommes semblables. La face dorsale du pied gauche ne compte pas moins de seize gommes ramollies, non ouvertes, recouvertes d'une peau amincie noir rose. Le total des gommes ouvertes est de trente-sept. L'état général est satisfaisant, les organes sont sains, la démarche est peu modifiée, il n'y a pas de ganglions inguinaux. Comme traitement, 4 g. d'iodure de potassium à l'intérieur; les gommes sont nettoyées au tampon de teinture d'iode, puis pansées à la pommade iodée ; les fermées sont traitées de même après incision.

Le 1er septembre, l'aspect de pied d'éléphant est déjà moins sensible. Le 7, dix des gommes de la face dorsale ont fait place à des cicatrices roses ; toutes les autres ont diminué de volume, l'iodure est porté à 6 g. par jour. Le 15, il ne subsiste que quatorze gommes ulcérées, le volume des deux pieds tend à devenir semblable. Le 20, on ne compte plus que dix gommes ouvertes. Le 26, le pied gauche a repris son volume normal. Le 1er octobre, cinq gommes subsistent encore, nombreuses squames sur les cicatrices fraîches. Le 12, guérison totale.

L'ensemencement du pus a permis le développement du champignon ci-dessous, dont voici les caractères culturaux :

Pomme de terre glycérinée. — Au 2e jour, culture duveteuse, d'un blanc de sucre. Au 3e, duvet blanc, neigeux, épais. Le développement continuant les jours suivants, la culture prend l'aspect de neige tassée. Au 8e jour, filaments sur le verre, voile blanc sur l'eau.

Gélose pauvre de Sabouraud. — Au 4e jour, traînées blanches duveteuses. Au 5e aspect d'enduit blanc et sec, au 7e aspect neigeux, au 8e filaments sur verre. La culture devient plus abondante les jours suivants, surtout à partir du 15e, conservant son aspect de neige.

Gélose glucosée ordinaire en tube. — Au 3e jour, traînées blanches et pâles. Au 4e, culture plus fournie, légèrement duveteuse, blanc rosée. Au 5e, traînées rosées, d'aspect sec. La culture devient plus abondante et plus saillante au 10e jour et présente sur verre des filaments courts, qui deviennent blancs deux jours plus tard. Au 22e jour, elle ressemble à de la neige tassée.

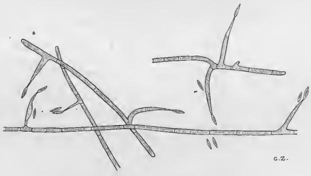
Gélose glucosée en ballon. — A. *Plusieurs piqûres.* — En lardant la gélose à coups d'anse dans un ballon de 250 cc., on obtient au 4e jour de jolies colonies roses et étoilées, dont la partie centrale a environ 5 mm. de longueur. Cet aspect caractéristique commence à s'effacer dès le 6e jour.

B. *Une seule piqûre.* — Au 4e jour, colonie de 10 mm. sur 7, formée de trois zones : une centrale blanc rose, saillante, duveteuse ; une moyenne blanche, radiée, également duveteuse ; une périphérique radiée et incolore. Au 7e, la surface de la colonie a doublé, la zone moyenne a pris la teinte rose de la centrale, seule saillante. Au 12e jour, de nouveaux flocons blancs apparaissent au centre. La colonie continue à s'étendre les jours suivants.

Bouillon glucosé. — Au 3e jour, flocons blancs flottants à toutes les profondeurs du liquide, les superficiels forment à la surface du bouillon un

voile discontinu. Au 4e, les flocons, encore plus larges et plus nombreux, sont duveteux ; le liquide reste clair. Au 5e jour, les flocons superficiels sont formés d'un point central et de filaments rayonnants, le voile semble toujours discontinu. Au 6e, voile plus fourni, cohérent et continu dans les tubes à essais. Au 11e jour, il a un aspect de neige tassée et, bien qu'il paraisse toujours discontinu dans les ballons, le liquide reste immobile si on incline le récipient ; enfin les filaments remontent de 6 mm. sur le verre.

Patate. — A 48 h., petite culture blanche, duveteuse, ne couvrant pas toute la face ensemencée. Au 3e jour, culture plus fournie, plus étendue, de même aspect, la partie inférieure du milieu paraît recouverte d'une membrane. Au 4e jour, duvet plus épais, membrane rosée et plus étendue. Au 5e, celle-ci est villeuse, sa teinte rose est plus accentuée. La culture s'épaissit et s'étend les jours suivants. Au 9e, elle a l'aspect d'une belle neige épaisse. Au 11e jour, toute l'eau du fond est recouverte d'un voile blanc, on voit sur le verre des filaments blancs longs de 5 mm.



Acremonium niveum. — Culture du 4e jour.

Le développement de ce champignon est très facile à observer. La méthode des frottis suffit même pour permettre le diagnostic.

Dès le 2e jour, on voit des filaments enchevêtrés, cloisonnés, larges de 2 μ, formant un hyménium. Ils présentent latéralement des conidiophores caractéristiques, naissant à angle droit, rectilignes, ou plus souvent coudés, avec renflement à leur partie médiane, et terminés par une extrémité effilée, à laquelle s'accole une seule spore fusiforme, prenant mal les matières colorantes. Au 3e jour, les conidies nombreuses, formées d'un protoplasma et d'une membrane simple, sont longues de 4 à 5 μ sur 2 à 2 μ 5 de large ; on les rencontre souvent accolées le long des filaments. Le 4e jour correspond au développement le plus parfait du champignon : les conidiophores ont de 20 à 22 μ de long, le protoplasma des spores fusiformes se colore bien et

occupe les 5/6 de l'enveloppe, les filaments sont assez bien réunis en coremium.

D'après les caractères des conidiophores et des spores, ce champignon doit être rangé dans le genre *Acremonium*. Il se colore bien par les couleurs d'aniline, même non mordancées, qui mettent bien en évidence le protoplasma, plus coloré que la membrane. La coloration de Gram est positive au 4[e] jour. Les caractères culturaux de cet *Acremonium* étant assez distincts de ceux de l'*Acremonium Potroni*, nous le dénommerons **Acremonium niveum.**

Inoculations expérimentales

Le 17 septembre on inocule :

Un petit cobaye (1) par scarifications et badigeonnage de la peau rasée entre les deux épaules.

Un petit cobaye (2) par l'inoculation sous-cutanée à la face interne de la cuisse de 1 cm³.

Un gros cobaye (3) par inoculation intrapéritonéale de 2 cm³. Le matériel d'inoculation est une émulsion dans l'eau salée d'une culture de 23 jours sur gélose.

Le cobaye (3) meurt le 18 septembre. A l'autopsie, on trouve congestion pulmonaire, belles arborisations du péritoine, sans liquide ni fausse membrane. La rétroculture par ensemencement de la surface péritonéale est positive.

Le cobaye (2) meurt le 21 septembre. A l'autopsie, congestion pulmonaire, arborisations gris rose sur l'estomac, pas d'autres lésions. La rétroculture est négative.

Le cobaye (1) meurt le 26 septembre. Comme lésions, on ne trouve que de la broncho-pneumonie. On ensemence le sang du cœur et des poumons. Rétroculture négative.

La perte des cobayes (1) et (2) semble devoir être attribuée aux vents froids et humides de la saison. Les cages placées sous un auvent n'étaient protégées que de la pluie.

Observation XX

Kouadio Dié, nègre baoulé, 35 ans, nie tout antécédent.

Depuis un an, il s'est aperçu qu'une tumeur s'est développée sur son poignet gauche pour aboutir à la suppuration.

Le 16 novembre 1916, toute la face dorsale du poignet gauche forme une voussure rouge, de saillie inférieure à 1 cm. ; la peau très amincie est percée de trois orifices croûteux, correspondant à trois saillies molles, gommeuses, distinctes ; on distingue encore au palper trois gommes ramollies, mais non ouvertes, entre lesquelles la pression du doigt détermine la dépression cupuliforme. Aucune autre lésion.

Avec 4 g. d'iodure de potassium par jour et les pansements classiques à la pommade iodée, on obtient en vingt jours la guérison de cette mycose.

La culture du pus d'une gomme non ouverte révèle l'*Acremonium* décrit ci-dessus.

VI. — MYCOSE A CEPHALOSPORIUM

OBSERVATION XXI

N'ZI KODIO, femme Baoulé, 35 ans, a eu sept enfants, dont un seul est demeuré vivant. Cinq ans auparavant, elle a souffert de plaies ulcéreuses de l'aine et du trochanter droits : on voit en effet des cicatrices assez étendues en ces points. Trois ans plus tard, sont survenues de grandes ulcérations du palais et du nez, qui ont duré un an et n'ont été guéries que par un traitement suivi à l'ambulance de Bouaké (mercure et iodure probablement). Le 6 septembre 1916, nous constatons les lésions suivantes. Un grand masque léonin couvre toute la face, les narines ont disparu, et un gros bourgeon cicatriciel, kératinisé en noir, remplace le nez. Les lèvres sont épaissies et cicatricielles, la commissure labiale gauche est déviée en haut. Une vaste gomme croûteuse occupe toute la partie inférieure de la saillie du menton. Sur le front, on voit deux gommes molles, saillantes, mamelonnées, à pus homogène, dépourvu de grains; sur chaque sourcil, est une gomme semblable aux précédentes. Il est difficile de trouver une ressemblance aussi parfaite avec le faciès lépreux. Comme autres lésions, une longue cicatrice linéaire, presque médiane, occupe la voûte palatine et le voile du palais. Dans la fosse sus-épineuse gauche, on constate de l'expiration prolongée ; dans la fosse sus-épineuse droite, de la respiration soufflante ; partout ailleurs la respiration est ronflante. Le second bruit est éclatant à l'orifice aortique.

Malgré toutes ces lésions, l'appétit et le sommeil sont toujours restés bons. Comme traitement, nous donnons à boire 6 g. d'iodure de potassium, et soignons les gommes par la teinture d'iode et la pommade iodée. Le 20 septembre, les gommes en activité sont affaissées, on ne trouve plus de pus, ni de croûtes. La malade n'est plus revue.

La recherche du bacille de HANSEN dans les frottis est toujours restée négative.

L'ensemencement du pus a permis le développement d'un champignon nouveau, dont voici les caractères culturaux.

Gélose glucosée en ballon. — Au 2e jour, colonie de 4 mm. de diamètre, formée de deux parties, une centrale blanche et saillante, une périphérique radiée et incolore. Au 5e, la colonie, doublée de surface, paraît uniformément radiée ; une auréole claire entoure toute la culture. Au 11e jour, le diamètre de la colonie dépasse 3 cm. ; toute la partie de gélose située hors de la culture est claire. Au 24e, la colonie est entourée d'un bourrelet ; elle paraît grasse et radiée, avec grumeaux blancs duveteux au centre.

Gélose glucosée en tube. — Au 2e jour, très petites colonies formant un fin semis. Au 3e, culture très légèrement duveteuse, de teinte rose grise, mate, difficile à définir. Au 4e, aspect sec. Au 5e jour, la couleur rougeâtre est plus marquée. Au 6e, des filaments remontent sur le verre. Au 9e, une poussière blanche parsème le rouge. Au 12e jour, la gélose vire à la teinte sucre d'orge. Au 18e, aspect gras. La première colonie, celle d'isolement, présenta seule des sillons, limitant des circonvolutions.

Gélose pour asques. — On distingue au 3e jour cinq à six petites colonies blanches, à centre plus foncé, plus petites qu'une tête d'épin-

gle. Au 5e, elles ont atteint 3 à 4 mm. de diamètre : leur centre est brun, saillant, arrondi, bien isolé; leur périphérie blanche et radiée. Au 6e jour, elles se montrent formées de trois parties : un point central brun clair et saillant, puis un cercle clair bien limité par une circonférence, enfin une périphérie blanche en forme de houppe; leur diamètre total est de 5 mm. Au 8e, les houppes sèchent, le bouton central apparaît plus saillant. Au 15e, la culture est bien affaissée, on ne distingue guère que le bouton central, le reste forme un enduit gras.

Gélose pauvre. — Au 2e jour, culture blanche et sèche ; au 3e, saillante, plus étendue, de même apparence. Au 4e jour, aspect sec plus marqué. Au 6e, de nombreux filaments rayonnent des traînées d'ensemencement. Au 12e, la moitié inférieure de la culture devient grasse. Au 18e, aspect gras partout.

Bouillon glucosé en ballon. — A 48 heures, très léger trouble du milieu; la surface du verre, recouverte par le liquide, est dessinée par des petits grains blancs multiples. Au 3e jour, la surface du bouillon est piquetée de points blancs floconneux. Au 5e, les flocons sont un peu plus gros, toute la partie du verre recouverte par le bouillon apparaît blanche, le liquide est clair. Au 7e jour, un anneau gélatineux saillant, presque incolore, couvre la circonférence de niveau du bouillon. Plus épais au 8e jour, légèrement jaunâtre au 15e, il se détache au 17e.

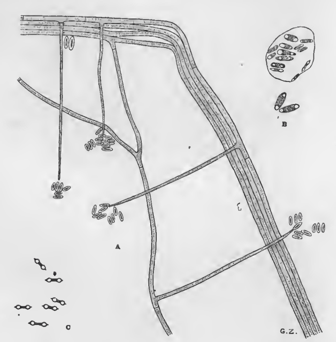
Bouillon glucosé en tube. — Mêmes caractères. A partir du 14e jour, l'anneau fait un voile, qui empêche le renversement du liquide lorsqu'on incline le tube ; des filaments remontent sur le verre.

Patate. — Au 2e jour, culture blanche d'aspect filamenteux, plus étendue le lendemain. Au 4e jour, culture plus épaisse, blanche, duveteuse. Au 5e, la patate brunit légèrement. Au 6e, la culture est encore plus fournie. Au 9e, elle devient rouge brique. Elle se recouvre ensuite d'une nouvelle couche duveteuse blanche qui, au 18e jour, se parsème de couleur brique.

Pomme de terre glycérinée. — Au 2e jour, minuscules colonies humides, luisantes, vaguement jaunâtres, se distinguant difficilement. Au 3e, raies blanches grises encore peu visibles. Au 4e, culture légèrement duveteuse blanche grise. Au 5e jour, elle est rouge orangée, recouverte d'un duvet blanc, lâche. Au 9e, toute la face antérieure de la pomme de terre est de teinte orangée ; on ne voit plus de filaments blancs que dans la moitié supérieure. Au 11e jour, l'orangé s'étend comme un enduit à la face postérieure, les filaments blancs sont devenus plus longs.

Ce champignon se colore bien par les couleurs d'aniline et prend le Gram. Sa morphologie est la suivante. Au premier jour thalle filamenteux et cloisonné; la ramification se fait généralement à angle droit, certaines cellules émettent même deux filaments, d'autres sont plus colorées que leurs voisines. Au 2e jour, apparaissent les conidiophores, rectilignes, longs de 30 μ, terminées par deux ou trois spores allongées, ovoïdes, rappelant les éléments du *Sporothricum Beurmanni* dans les lésions; les filaments sont soit moniliformes, soit lisses et réunis en coremium ; parfois une couche mucilagineuse claire entoure les

bouquets de spores. Celles-ci subissent ensuite une différenciation et l'on peut suivre sur une même préparation toutes les formes de transition, depuis l'ovoïde allongée située à l'extrémité du conidiophore jusqu'à la forme vacuolaire, très caracté-



Cephalosporium Doukourei. — Culture de trois jours.

A. Filaments en coremium et conidiophores.
B. Spores en cours de transformation.
C. Spores ayant achevé leur transformation.

ristique. Elle est allongée comme un biscuit, a une moyenne de 6 μ de long sur 2 de large, avec membrane épaisse non colorable ; le noyau médian est séparé des deux extrémités apiculées par deux vacuoles arrondies ; seuls le noyau et les extrémités sont colorables. On est tenté de comparer cette spore à une haltère. L'acide acétique dissout la membrane. C'est sur patate que l'on obtient les plus belles spores.

Au 3e jour, les conidies sont plus nombreuses autour des conidiophores. Les mailles sont si farcies de spores qu'il est difficile de reconnaître les filaments.

En raison des caractères évolutifs généraux, ce champignon doit être classé dans le genre *Cephalosporium* et nous le dénommerons **Cephalosporium Doukourei.**

Inoculations expérimentales

Le 17 septembre, on inocule avec l'émulsion d'une culture de 4 jours sur gélose glucosée :

1° Un pigeonneau par insertion d'une écharde dans chaque pectoral ;

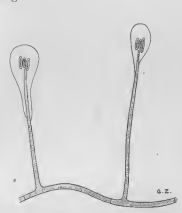
2° Un petit cobaye par insertion d'une écharde à la face interne d'une cuisse et d'une seconde sur la peau interscapulaire après rasage ;

3° Un gros cobaye par injection de 2 cm³ dans le péritoine. Un petit cobaye est laissé comme témoin dans la cage.

Le pigeon meurt le 18. A l'autopsie, congestion des organes, la rétroculture du sang est positive.

Le petit cobaye (2) présente du gonflement le 19 autour des échardes, le 23 elles ont disparu. Le 25 il meurt. A l'autopsie, nous trouvons poumons rouges, intestin grêle rose, capsules surrénales jaunes, belles arborisations sans liquide sur le péritoine. On ensemence le péritoine et le sang du cœur. Rétroculture négative.

Le 26 septembre le témoin meurt. On ne trouve que des lésions de broncho - pneumonie. Rétroculture négative.



Cephalosporium Doukourei
Aspect plus rare des conidiophores
Une gangue mucilagineuse entoure les spores et une partie du conidiophore.

Le gros cobaye est bien portant le 1er janvier 1917. Le 3 mai, il est réinoculé de la façon suivante : à la face interne d'une cuisse, 2 cm³ d'une culture de six jours en bouillon glucosé, et à la cuisse opposée deux échardes trempées dans la même culture. Le 8, il est paresseux et amaigri. Le 10, du pus blanc coule par la plaie d'introduction des échardes : ensemencé, il reproduit le *Cephalosporium* causal. La plaie se ferme le 19 mai. Guérison.

Le 3 mai, un petit cobaye est inoculé à la face interne d'une cuisse par insertion d'une écharde trempée dans la même culture de six jours. Le 4, il a le poil hérissé, le 6 il est amaigri, le 7 il est trouvé mort. A l'autopsie nous constatons comme lésions : poumons congestionnés, hémorragies des capsules surrénales, péritoine lubréfié avec arborisations vasculaires sur la paroi et un peu de liquide citrin dans la cavité ; l'écharde crurale est entourée de petits grumeaux gris et mous. Seul l'ensemencement de ceux-ci donne une rétroculture positive.

Enfin le 3 mai, un rat (1) reçoit sous la peau à la base de la queue

(1) Le rat utilisé pour les inoculations est le rat indigène du Baoulé. De la taille du rat noir de nos pays. il présente un pelage blanc au niveau du ventre, fauve par ailleurs. Sa queue glabre est plus longue que le corps. Non chassé, il est loin d'avoir la férocité et la voracité de notre rat gris.

1/2 cm³ de la culture ci-dessus. Le 12, les deux pieds postérieurs sont gros, rouges, violacés, phlegmoneux ; le 16, ils présentent des ulcérations superficielles. Le 17, le gauche est éléphantiasique, les deux doigts extrêmes ont disparu, un gros abcès entoure le tarse. Le 18, l'abcès s'ouvre : la rétroculture du pus est positive. L'animal meurt le 21 mai.

Comme lésions, on trouve à l'autopsie : cadavre amaigri, rate hypertrophiée, quelques tubercules gris sur les poumons ; enfin au tarse droit gros abcès à pus blanc qui, ensemencé, reproduit le *Cephalosporium* causal.

VII. — MYCOSE A HYALOPUS

OBSERVATION XXII

ADA OKOU, nègre baoulé, 40 ans, sujet amaigri, souffre depuis 30 ans de sa répugnante affection, qui l'a empêché de trouver femme. Le 9 septembre 1916, nous constatons les lésions suivantes. Le côté gauche et l'hypocondre gauche sont occupés par un vaste placard croûteux squameux, recouvrant environ 30 cm. sur 20, formé de douze saillies gommeuses secrétant du pus, alternant avec des dépressions cicatricielles, qui correspondent à des gommes vidées. Chaque omoplate est recouvert d'un placard semblable : celui de droite recouvre 25 cm. sur 10, celui de gauche 15 sur 10. Sur le sacrum, sont trois gommes en saillie et deux gommes affaissées. Le pus est blanc jaune, visqueux. On trouve des cicatrices de mycose antérieure sur le trochanter gauche, le genou gauche, le sternum : aucune ne dépasse 10 cm² ; on ne sent des ganglions que dans l'aisselle gauche. Nous bornons le traitement à 6 g. d'iodure de potassium à l'intérieur.

Le 19 septembre, amélioration : beaucoup de gommes sont affaissées, le pus est rare, les squames dominent. Le 28, le pus est tari, on ne trouve plus que croûtes et squames. Le 18 octobre, elles sont devenues rares. Le 7 novembre, on ne trouve que deux gommes affaissées sur l'omoplate droit, d'immenses cicatrices ont remplacé les placards. Le 20, on ne voit plus que des cicatrices.

Les préparations du pus ne nous ont montré que des streptocoques. L'ensemencement sur milieux appropriés a mis en évidence un champignon aux caractères culturaux ci-dessous :

Tube de Borrel. — Au 3ᵉ jour, grains en suspension dans le liquide clair. Au 4ᵉ, le niveau du liquide est dessiné par des flocons, plus nombreux le lendemain. Au 7ᵉ jour, les filaments duveteux sur verre dépassent 2 cm. Au 9ᵉ, toutes les lames sont recouvertes de filaments.

Pomme de terre glycérinée. — Au 2ᵉ jour, colonies jaune foncé formant un enduit recouvert en grande partie d'un duvet lâche, soyeux, blanc rose. Au 3ᵉ, le jaune a viré à l'orangé, le duvet blanc est plus fourni. Les filaments s'étendent les jours suivants sur la pomme de terre et le verre, de façon à encercler celui-ci au 9ᵉ jour. Au 11ᵉ, la culture orangé a foncé, est devenue grumeleuse. Les jours suivants, elle se recouvre de poussière blanche.

Patate. — Au 2ᵉ jour, duvet blanc lâche. Au 3ᵉ, une membrane blanche grise très mince, à filaments duveteux, recouvre presque toute la patate. Au 4ᵉ jour, la membrane est soit parsemée de taches jaunâtres, soit rouge

rose avec des points vert noir. Au 6ᵉ, les filaments duveteux, longs, minces et lâches, envahissent le verre. Au 7ᵉ jour, voile verdâtre sur l'eau de condensation. Au 8ᵉ, la culture est verte, recouverte de filaments blancs qui atteignent 2 cm.

Gélose glucosée en ballon. — Au 3ᵉ jour, colonie formée d'une raie centrale jaunâtre, entourée de quelques filaments blancs et bordée d'un cercle périphérique radié et incolore. Elle s'étend les jours suivants. Au 12ᵉ, le verre est envahi par des filaments cotonneux longs de 4 mm., la raie médiane a disparu sous les filaments, qui sont tassés en grumeaux gris ou gris rose, d'environ 2 mm. Au 17ᵉ jour, la teinte gris rose des grumeaux est plus accentuée et plus étendue, les filaments sur verre atteignent 1 cm. de hauteur. Enfin au 33ᵉ jour, toute la culture est gris rose, les filaments sur verre forment deux couches : une inférieure blanche, longue de 1 cm., formée de fils enchevêtrés ; une supérieure, longue de 2 à 3 cm., formée de fils minces et ramifiés.

Gélose glucosée en tube. — A 48 h., traînées blanches et sèches, plus marquées le lendemain. Au 6ᵉ jour, elles émettent de nombreux filaments latéraux. Au 12ᵉ, les traînées ont pris une teinte gris rose. Au 25ᵉ, culture blanche poussiéreuse.

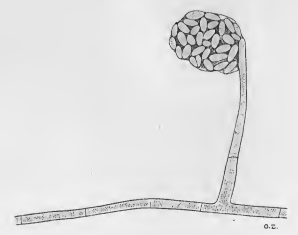
Gélose pauvre. — Au 2ᵉ jour, très petites colonies formant un semis jaunâtre. Au 3ᵉ, traînées sèches et pâles, plus saillantes le lendemain. Elles émettent des filaments latéraux au 5ᵉ jour : les colonies isolées se montrent formées d'un point central blanc et d'un chevelu radié. Les filaments grimpent sur le verre au 6ᵉ jour. Au 7ᵉ, aspect d'un fin chevelu.

Bouillon glucosé en ballon. — Léger trouble à la 48ᵉ h. Au 3ᵉ jour, des colonies blanches gélatineuses couvrent la partie de verre baignée par le bouillon. Au 5ᵉ, trouble marqué. Au 18ᵉ, une grosse culture gélatineuse remplit le bouillon. Au 20ᵉ jour, liquide visqueux avec voile incolore à la surface. Au 25ᵉ, voile gras piqueté de blanc.

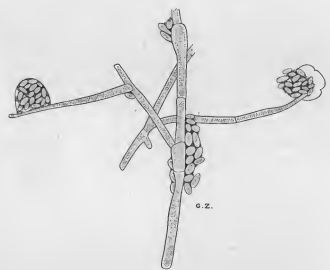
Bouillon glucosé en tube. — Trouble léger au 2ᵉ jour, marqué au 3ᵉ. Au 4ᵉ, on distingue des colonies filamenteuses. Au 5ᵉ jour, léger dépôt au fond du tube. Au 8ᵉ, flocons gélatineux flottants.

Ce champignon est formé de filaments et de spores ovoïdes. Il prend le Gram. Les filaments sont bien cloisonnés, minces et larges de 1 μ, ou gros, larges de 4 μ 5, non moniliformes, émettant latéralement des conidiophores cloisonnés dont la longueur varie de 7 μ 5 à 65 ou 70 μ et terminés par des bouquets de spores ovoïdes agglutinées par du mucilage. Celles-ci à coque épaisse, non colorable, ont 5 μ de diamètre ; elles sont très nombreuses, trente en moyenne par bouquet, et se rencontrent en outre disséminées un peu partout. Les réactifs fixateurs mettent en évidence autour du bouquet de spores une mince gangue colloïde, dans laquelle on ne distingue aucune structure cellulaire. L'ensemble de la figure ressemble à un chou-fleur sur son pédoncule.

Le champignon doit être rangé dans le genre *Hyalopus* et nous le dénommerons **Hyalopus Anoma** (1).



Hyalopus Anoma. — Culture de 15 jours.
Objectif 1/18, oculaire 12 (Stiassnie).



Hyalopus Anoma. — Culture de 15 jours.

Dès le deuxième jour, on peut faire le diagnostic d'une culture.

(1) Nom de la langue agni.

Inoculations expérimentales

Le 25 septembre, on inocule avec une culture en bouillon de 15 jours :

1° Un petit cobaye par insertion d'une écharde dans la cuisse et scarifications de la peau du dos après rasage ;

2° Un gros cobaye par injection sous-cutanée de 1 cm³ de culture à la surface.

Le cobaye 2 meurt le 27 septembre. A l'autopsie, on trouve une rougeur au point d'injection, congestion surtout hypostatique des poumons (l'animal est couché sur le dos), péritonite avec liquide presque incolore et arborisations sanguines sur le péritoine. La rétroculture est positive. Le cobaye 1 meurt le 27 septembre. A l'autopsie, poumons légèrement congestionnés, capsules surrénales jaunes sans hypertrophie, bile claire, péritoine avec léger liquide et arborisations vasculaires. La rétroculture est négative.

Le 3 mai 1917, trois rats (1) sont inoculés avec une culture de six jours en bouillon glucosé.

Le petit rat 2 reçoit 2/10 de cm³ de culture en injection intrapéritonéale. Le lendemain il se tient immobile, le poil hérissé. Il reste plus ou moins dans cette position jusqu'au 18 mai, jour de sa mort. A l'autopsie, on trouve sur le foie deux groupes de granulations jaunes, l'un et l'autre du volume d'une fraise des bois ; aucune de ces granulations ne dépasse les dimensions d'un comédon d'acné. L'ensemencement de ces produits pathologiques donne une rétroculture positive.

Le petit rat 3 reçoit 1/2 cm³ de culture en injection sous-cutanée. Le lendemain il se tient immobile dans sa cage, le poil hérissé. Il meurt le 8 mai. A l'autopsie, on trouve fausses membranes péritonéales jaunes, intestins dilatés, parsemés de tubercules de teinte carotte et presque partout transparents, foie pâle, tubercules gris sur les bords antérieurs des deux poumons. L'ensemencement de la surface péritonéale donne le *Hyalopus* causal.

Le gros rat 4 reçoit sous la peau 1 cm³ de culture. Immobile le lendemain, le poil hérissé, il reprend sa vivacité deux jours plus tard. Il meurt le 15 mai. A l'autopsie, cadavre amaigri, granulations discrètes sur les intestins. Enfin le rat 5 est inoculé le 8 mai par injection du cadavre du rat 3. Il meurt le 18 mai. Comme lésions, on ne trouve que des ganglions mésentériques hypertrophiés. La culture du sang du cœur est négative.

Observation XXIII

Konan Kouadio, nègre baoulé, 50 ans, souffre de la même affection depuis trois ans. Elle a débuté par des papules rouges, non douloureuses, sur la tête et les omoplates. Ces papules se sont résolues en pus. On voit en effet de grandes cicatrices souvent déprimées, souples sur l'omoplate gauche, l'épaule droite, l'hypocondre droit, le tiers externe de la clavicule droite.

Le 6 octobre 1916, nous constatons les lésions suivantes : le sommet de la tête est recouvert d'une peau rose, mince, cicatricielle ; sa périphérie est dessinée par des gommes molles saillantes, peu suppurantes, non ulcérées pour la plupart. Les deux bosses frontales sont hypertrophiées et

(1) Voir la note de la page 331.

présentent une gomme ulcérée en leur centre. Derrière chaque oreille on trouve une gomme ramollie non ouverte, du volume d'une noisette. Au côté gauche, on compte quatre gommes par séries de deux : la première est sur les 6e et 7e côtes ; la seconde sur les 9e et 10e côtes ; toutes ces côtes sont gonflées, douloureuses au palper. Au côté droit, sur les 9e et 10e côtes, on trouve quatre gommes ulcérées. En arrière et à droite, toutes les côtes situées en dessous de l'omoplate sont gonflées et douloureuses au palper. Enfin, au pli fessier droit, sont trois grands ulcères, taillés à l'emporte-pièce, à fond rose et bourgeonnant, rendu luisant par le séro-pus jaunâtre secrété ; le plus grand a 6 cm. sur 3. On ne trouve de ganglions que dans le cou. Comme traitement, 12 g. d'iodure de potassium à l'intérieur, nettoyage habituel des gommes et ulcères à la teinture d'iode, puis pansement à la pommade iodée.

Le 30 octobre, les côtes ont repris leur volume normal, aucune des gommes céphaliques ne suppure : l'iodure est abaissé à 8 g. pro die. Le 13 novembre, seuls persistent les ulcères fémoro-fessiers, réduits à la moitié de leur surface, les deux plus petits ne suintent plus, la surface de la peau du crâne est très inégale ; l'iodure est abaissé à 6 g. ; le 30 novembre, guérison complète. L'ensemencement du pus révèle le *Hyalopus* précédent.

Observation XXIV

Toua, nègre Taghouana, 30 ans, sans femme ni enfants, est malade depuis deux ans. Sa maladie a débuté par la jambe gauche. Le 2 novembre 1916, elle se manifeste par les lésions suivantes : quatre grands ulcères à bords très inégaux, à fond rose violet, souvent bourgeonnant, surélevé par de nouvelles gommes ouvertes suintant du séro-pus jaune, occupent la moitié de la surface antéro-externe de la jambe gauche. Au pied gauche, à la base des trois derniers orteils, existe un ulcère, secrétant du séro-pus, à bords épais et surélevés. Sur les genoux, on trouve des gommes ramollies et non ouvertes, et des gommes ouvertes par un simple pertuis. Les bourses et la verge sont grossies, difformes, couvertes de cicatrices roses et de petites ulcérations circulaires, par lesquelles suinte le séro-pus citrin ; la verge adhère par sa face inférieure au scrotum. Au-dessus du canal inguinal droit et de l'ombilic, on trouve encore des gommes ramollies. Toute la face antérieure de l'avant-bras gauche est couverte de petites ulcérations nummulaires, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes, à fond rose non bourgeonnant, non surélevé. Sur la fesse gauche, on voit une grande cicatrice de mycose antérieure. On sent des ganglions dans l'aisselle gauche. Dans les deux aines, on trouve de gros ganglions mobiles, incolores, du volume d'un œuf de pigeon, comme on en trouve très fréquemment chez les nègres, et dont il vaut mieux attribuer le développement à la filariose.

Comme traitement, nous donnons 12 g. d'iodure de potassium à l'intérieur ; les gommes et ulcères sont nettoyés et pansés, comme dans l'observation précédente. Le 15 novembre, le scrotum a beaucoup diminué de volume, les ulcères et pertuis gommeux ont fait place à des croûtes, sauf à la jambe. Le 30 novembre, les croûtes ci-dessus ont disparu, les ulcères de la jambe sont croûteux, réduits au quart de leur surface primitive. Le 6 décembre, tout est cicatrisé : l'iodure de potassium est abaissé à 3 g. Le malade n'est plus revu à partir du 9 décembre. La culture du pus met en évidence le même *Hyalopus*.

VIII. — Diagnostic clinique des mycoses. Essai de pathogénie.

Ainsi dans notre groupe d'observations, seules les trois dernières, celles à *Hyalopus*, peuvent être différenciées cliniquement des autres par la grande étendue des lésions.

Nous devons donc conserver à dessein le terme général de mycose qui, au point de vue de la thérapeutique, presque spécifique, par l'iodure de potassium, constitue une véritable entité. « Tout le problème pratique est dominé par cette question de mycose et, au fond, peu importe la variété botanique en cause » (Gougerot), surtout au noir.

Notre groupe d'observations montre en outre la grande variété d'aspect des lésions. Nous en dégagerons, au point de vue du diagnostic, quatre grands caractères cliniques, qui pour nous constituent de véritables stigmates de mycose. Il ne faut pas oublier que, dans la race noire, les lésions externes sont souvent compliquées, notamment par les croûtes, les chéloïdes, etc., et surtout le phagédénisme. Ces caractères sont tirés de l'état général, du pus, des douleurs et des cicatrices. Le premier est habituellement bien conservé, peu altéré, malgré des lésions souvent étendues. Le pus est généralement du séro-pus clair, citrin, se concrétant facilement en croûtes. Les douleurs sont modérées, n'ont aucune prédominance nocturne. Enfin les cicatrices ont été décrites à l'observation IV. Même quand la mycose affecte la forme osseuse diffuse, produisant par exemple une grande déformation des tibias en lame de sabre, l'absence des stigmates de la syphilis héréditaire permet encore le diagnostic avec la syphilis.

A quelles causes faut-il attribuer la grande fréquence des mycoses à la Côte d'Ivoire ? Nous l'ignorons totalement.

Dans nos observations, on voit l'affection débuter à tout âge. La contagion paraît assez limitée. Notre petit personnel indigène de l'Ambulance et de l'Institut vaccinogène, sur lequel nous avions de l'action directe, que l'on pouvait obliger à se savonner (le noir, à la Côte d'Ivoire, bien qu'ayant partout de l'eau pour se laver, est très sale), loge au village des malades : il n'a jamais présenté le moindre cas de mycose. Certains seront peut-être tentés d'attribuer la fréquence des mycoses à l'habitude qu'ont, tout au moins les nègres baoulé, de manger par goût

du manioc moisi, devenu noir ou bleu et ramolli, presque pulvérulent. Malgré l'existence de *Sporotricum* et de *Scopulariopsis* saprophytes, nos diverses cultures de manioc moisi n'ont mis en évidence que des espèces banales, telles qu'*Aspergillus glaucus*, *flavus*, *fumigatus*; *Penicillium glaucum*.

Au laboratoire, nous n'avons jamais pu conserver de vieilles cultures, surtout dans les armoires en bois. Elles sont en effet envahies par un acarien blanc gris, à la limite de la visibilité, qui creuse des galeries dans leur épaisseur et semble s'en nourrir. Nous ne l'avons pas retrouvé sur les pagnes et les oripeaux crasseux des malades.

Certains champignons, se développant sans ensemencement sur les milieux de culture du laboratoire, ont un aspect macroscopique voisin du *Scopulariopsis*. Jamais ils n'en ont présenté la spore caractéristique. Par contre deux fois, des tubes de gélose glucosée capuchonnés, abandonnés dans la salle de consultation pour indigènes, ont donné des cultures pures de *Scopulariopsis ivorensis*.

Nous ne croyons pas avoir fait dans ce travail autre chose qu'une ébauche de la question des mycoses à la Côte d'Ivoire. C'est peu d'avoir fait connaître leur importance, leur variété et divers de leurs agents pathogènes. Il est à souhaiter qu'un nouveau médecin, travaillant dans de meilleures conditions, puisse étudier à fond cette question, et d'autres encore mal connues de la pathologie du pays.

Bouaké, 25 juillet 1917.

Observations sur le Ver de Guinée. Preuve expérimentale de l'infestation des *Cyclops* par voie digestive

Par EDOUARD CHATTON

Les porteurs de Ver de Guinée ne sont pas rares dans les contingents noirs levés dans nos possessions de l'Afrique Occidentale. Le service de Chirurgie de l'Hôpital militaire de Gabès a eu à soigner un certain nombre de ces malades. Je dois à la

grande obligeance du Dr Domela,[1] chef de ce service, que je suis heureux de remercier ici, les éléments des recherches qui font l'objet de cette note. Dans un travail plus étendu qui paraît dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* (1), j'ai étudié et discuté la question de savoir si le parasite pouvait trouver dans les oasis subsahariennes les conditions humaines, hydrologiques et zoologiques, nécessaires à son évolution et à son implantation. On sait que le Ver de Guinée a été importé d'Afrique en Amérique du sud équatoriale du fait de la traite des noirs.

L'analyse de ces conditions m'amène aux conclusions suivantes : les mœurs des fellahs les exposeraient à s'infecter très facilement si le parasite se répandait dans les eaux. Mais les chances sont minimes de voir les porteurs de filaires ensemencer de larves les canaux des oasis. Des mesures spéciales ne s'imposent que dans les places où existent des piscines fréquentées par les indigènes (Gafsa), piscines qui sont d'ailleurs des centres d'endémicité de bilharziose.

L'étude des conditions hydrologiques montre que les eaux des oasis, malgré leur charge en sels sodiques magnésiens et calcaires, sont éminemment favorables à la conservation prolongée des larves, qui supportent bien aussi les températures élevées des eaux thermales.

Une au moins des conditions zoologiques nécessaires à l'évolution des larves est réalisée : l'existence et l'abondance des *Cyclops* dans les seguias herbeuses des oasis. Ces *Cyclops* sont d'ailleurs d'espèces variées. Des quatre espèces qui m'ont servi à mes expériences, trois ont pu être infectées très facilement par les larves de filaires. Chez une autre, la pénétration des larves dans la cavité générale n'a pu se faire. Mais chez aucune, les larves n'ont subi de mues évolutives. Ces expériences ne suffisent cependant pas à éliminer la possibilité de cette évolution.

Les conditions des expériences ne sont pas absolument conformes à celles qui règnent dans la nature. Les espèces de *Cyclops* éprouvées ne représentent pas toute la faune cyclopéenne de l'oasis, d'ailleurs variable avec les saisons.

Les expériences faites ont trait à la durée de survie des larves en milieu liquide et à l'infestation des *Cyclops*.

(1) Tome X, fascicule III, mars 1918.

I. — DURÉE DE SURVIE DES LARVES EN MILIEU LIQUIDE

Expérience I. — Le 31 octobre une suspension dense de larves extraites d'une femelle est diluée dans :

a) l'eau de l'oued Gabès propre ;

b) l'eau d'une seguia, chargée en débris végétaux et passablement putride (présence de *Spirillum undula*).

Les deux vases sont laissés à la température du laboratoire, variable de 20 à 25°.

Le 4e jour les larves *a* sont bien vivantes tandis que toutes les larves *b* sont mortes. Sont mortes aussi des larves non extraites d'un tronçon du même ver, conservé dans l'eau de l'oued qui, de ce fait, a subi un début de putréfaction.

Le 5 novembre toutes les larves *a* sont mortes. Les matières organiques même fortement diluées provenant du corps de la femelle avaient donné lieu à une culture microbienne.

Il apparaissait ainsi que l'infection microbienne du milieu était la cause principale de la mort des larves. L'expérience suivante fut faite dans des conditions de propreté plus rigoureuses.

Expérience II. — Le 30 novembre, une suspension de larves extraites d'un tronçon de ver provenant d'une opération septique est lavée à trois reprises par centrifugation dans l'eau de source et conservée à l'abri des souillures.

Le 5e jour, un grand nombre de larves très mobiles.

Le 10e jour, il n'y a plus que quelques larves mobiles.

Je désirais répéter cette expérience dans des conditions d'asepsie rigoureuse, avec l'espoir de pouvoir peut-être obtenir, sur des milieux nutritifs, non seulement une conservation prolongée des larves, mais peut-être un début d'évolution.

Expérience III. — Le 8 décembre un phlegmon de la région malléolaire attribué à un ver de Guinée est incisé par le Dr DOMELA. Un ver est découvert, un tronçon en est réséqué entre deux ligatures et recueilli aseptiquement. L'ensemencement en aérobiose du pus du phlegmon reste négatif.

Le tronçon du ver est débité en 6 segments qui sont portés dans les milieux stériles suivants à la température de 22-25° :

a, *b*, *c*, eau distillée ;

d, eau physiologique ;

e, gélose pour amibes (eau de condensation) ;

f, gélose ascite (eau de condensation).

Le 3e jour, tous les milieux se montrent stériles. Larves très mobiles dans les tubes *a*, *b*, *c*, *e*, *f* ; presque toutes immobiles dans le tube *d* (eau physiologique). Dans les tubes *e* et *f*, les larves restées sur le milieu solide, même aux endroits très humides, sont mortes.

Le 8e jour, larves très mobiles dans les tubes *a*, *b* et *c*, toutes mortes dans le tube *d*. Très rares larves à mobilité réduite dans les tubes *e* et *f*. Le tube *a* est mis à 37°.

Le 11e jour, larves très mobiles, mais en nombre notablement réduit dans les tubes *a*, *b*, *c*, toutes mortes dans les autres tubes.

Le 14e jour, toutes les larves sont mortes dans le tube *a*. De rares larves mobiles dans les tubes *b* et *c*.

Le 17e jour, toutes les larves sont mortes.

Dans aucun des tubes, même dans les milieux nutritifs, elles n'ont montré de modifications évolutives. Les larves mortes ou à mobilité très réduite ont leurs cellules vacuolisées et leur hypoderme en partie décollé de la cuticule qui est fripée.

En résumé, la durée de survie des larves en milieu stérile a été approximativement de :

3 à 4 jours dans l'eau physiologique.

6 à 8 jours dans l'eau de condensation de la gélose ascite et de la gélose pour amibes.

14 jours dans l'eau distillée à 22-25°. Le séjour dans l'eau distillée stérile à 37° (tube *a*) a abrégé cette survie de 3 à 4 jours.

La survie de 14 jours est de beaucoup la plus longue qui ait été jusqu'ici observée en milieu liquide. Elle est de 4 jours supérieure à la survie des larves en eau de source propre et elle excède de 10 jours celle qu'ont obtenue Leiper (1), puis Roubaud (2) et que j'ai obtenue moi-même en conservant des larves sans précautions spéciales.

Il faut cependant rappeler ici que Manson (3) aurait vu des larves se conserver plusieurs semaines dans la terre humide. Dans mes expériences, celles qui avaient été ensemencées sur la gélose, même au-dessus de l'eau de condensation, sont mortes en moins de 3 jours.

Les larves se conservent donc d'autant mieux que le milieu est plus pur aux points de vue minéral, organique et microbien. Elles résistent moins à 37° qu'à 25.

II. — Infestation des Cyclops

Les *Cyclops* qui sont les hôtes intermédiaires nécessaires au développement des larves du Ver de Guinée [expériences de Fedtschenko (4), Manson (3), Leiper (1), reproduites et confirmées par R. Blanchard (5), Wenyon (6), Brumpt (5), Roubaud (2)]

(1) *British Med. Journ.*, 19 janvier 1907.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, VI, pp. 281-283, fig.
(3) *Lect. on trop. diseases*. Londres, 1905.
(4) *Ber. d. K. Ges. d. Frd. d. Nat. Anthr. u. Ethn*, VIII, p. 71, 1879.
(5) Brumpt, *Précis de parasitologie*. Masson, Paris.
(6) 3. *Rep. Wellcome Res. Lab. Khartoum*, p. 132-135, 1908.

abondent dans les seguias de l'oasis, surtout là où celles-ci sont encombrées de plantes aquatiques, parmi lesquelles dominent les *Nasturtium officinale*.

Il restait à savoir si les espèces gabésiennes se prêtaient à l'évolution des larves aussi bien que celles qui leur servent d'hôte dans les pays d'endémicité.

A cette recherche. était intimement liée la question de savoir comment les larves pénètrent dans leur hôte. Fedtschenko avait fait admettre que les larves pondues s'introduisent activement dans la cavité générale des *Cyclops* en perforant la membrane articulaire ventrale des segments thoraciques. Il considérait comme vouées à la mort celles qui étaient ingérées par ces crustacés.

Leiper en *1907* avait critiqué cette notion faisant valoir que les larves du Ver de Guinée ne devaient pas, vraisemblablement, se comporter autrement que celles de *Cucullanus elegans*, autre nématode, parasite des poissons à l'état adulte et des *Cyclops* à l'état larvaire, chez lesquels il pénètre par la voie intestinale. Leiper ne reconnaît au surplus aux larves du Ver de Guinée ni moyens efficaces de perforation, ni tropisme particulier vis-à-vis des *Cyclops*. Mais ces arguments subjectifs prévalurent d'autant moins contre la notion due à Fedtschenko que Wenyon confirmait cette dernière et figurait même une larve prise en flagrant délit d'infraction. Brumpt, qui avait répété lui aussi l'expérience de Fedtschenko, en adoptait les conclusions qui devenaient classiques.

Roubaud en 1913 remit tout en question par la publication de ses observations faites en différents points de l'Afrique occidentale et qui vénaient à l'appui des arguments de Leiper. Roubaud produisait les faits suivants que je résume brièvement : Des *Cyclops*, 6 h. après avoir été mis en présence de nombreuses larves, contiennent des pelotons de celles-ci dans leur estomac distendu. Ces embryons sont mobiles et ne paraissent nullement digérés. Aucune larve n'est visible à l'état frais dans la cavité générale, mais quelques-unes s'y retrouvent cependant sur les coupes. « Chez les *Cyclops* examinés 24,48 h. après, dit Roubaud, on ne trouve plus trace d'embryons dans le tube digestif : ils sont tous passés dans la cavité générale. Si les embryons du peloton stomacal étaient digérés sur place, on

devrait retrouver au moins après 24 ou 48 h. des traces de la cuticule dans le contenu intestinal. Il n'en est rien ».

Roubaud a assisté à l'ingestion des larves par les *Cyclops* et il conclut : « Par nous, le mode d'infestation normale des *Cyclops* est manifestement la voie digestive ».

Telles sont les divergences auxquelles cette question a donné lieu.

Mes expériences confirment les vues de Leiper et les observations de Roubaud et elles apportent en outre à la notion de la pénétration par voie digestive la preuve expérimentale qui faisait jusqu'ici défaut et pouvait laisser place encore à la controverse.

Ces expériences ont été faites avec les quatre espèces de *Cyclops* que j'ai pu recueillir dans l'oasis de Gabès :

C. viridis. Jurine, le plus commun.

C. prasinus. Fischer, rare.

C. macrurus. Sars, assez commune, toutes trois de la faune européenne.

C. sp., qui n'appartenait pas à cette faune, n'a pu être identifié jusqu'ici.

C. prasinus et *C. macrurus* assez voisins sont d'un type bien différent de *C. viridis*. L'espèce indéterminée n'est à rapprocher d'aucune des trois autres. Toutes quatre s'écartent aussi du type *C. Leuckarti* auquel appartiennent les *Cyclops* que Roubaud a recueillis au centre d'endémicité d'Agouagon et sur lesquels il a expérimenté.

J'ai cru intéressant d'observer aussi comment différents arthropodes de la faune aquatique de l'oasis se comportaient vis-à-vis des larves de la Filaire de Médine.

Expérience IV. — Le 31 octobre à 14 h., une suspension dense de larves extraites d'une femelle est diluée dans deux vases :

a) Contenant une cinquantaine de *Cyclops viridis* ;

b) Contenant des larves de simulies, de culicinés et d'éphémères, des *Cypris*, des *Gammarus*, de jeunes *Palemonetes varians*.

En moins de 2 min. — le temps nécessaire pour introduire des larves dans le vase *b*, saisir une pipette, prélever des *Cyclops* dans le vase *a* et les porter sur une lame sous le microscope — ceux-ci montraient déjà des pelotons de larves dans leur estomac.

Revenant aussitôt au vase *b* pour y prélever et examiner de la même façon des larves de *Culex*, je constatai qu'une portion assez longue de leur intestin était déjà encombrée d'embryons enroulés sur eux-mêmes et dont l'ensemble, bien moulé dans la membrane péritrophique, donnait un peu l'impression d'un ressort à boudin contenu dans un gaîne.

Quelques *Cypris* écrasées ou dilacérées montrèrent aussi des pelotons stomacaux. Rien dans les autres arthropodes.

Dans les deux vases, le nombre des larves était très élevé. Je n'eus pas de peine à me rendre compte qu'elles étaient ingérées d'une manière purement passive, aspirées par le tourbillon que déterminent les appendices. Ni les *Cyclops*, ni les larves de *Culex*, ni les *Cypris* n'exerçaient d'attraction sur les filaires. Aucun de ces animaux n'en avait d'accrochées à lui. Aucun n'en avait non plus à ce moment dans la cavité générale.

Les larves ingérées par les *Culex* et les *Cypris* étaient très mobiles et paraissaient n'avoir pas du tout souffert de leur passage par la bouche et de leur séjour dans le tube digestif de leurs hôtes. Chez les *Cyclops* au contraire, elles étaient immobilisées et froissées à ce point que, pour me rendre exactement compte de leur état, je dilacérai plusieurs crustacés. Extraites, elles n'avaient pas meilleur aspect. Quelques-unes étaient manifestement altérées et non viables. Et en fait je pus, dans les heures qui suivirent, voir des *Cyclops* expulser dans leur bol fécal des cuticules larvaires plus ou moins complètement vidées de leur contenu. Etaient-ce là des larves ingérées mortes ou tuées par leur hôte ? Le passage des larves entre les appendices masticateurs et dans le détroit œsophagien des *Cyclops* n'est pas sans danger pour elles. Certaines arrivent assez traumatisées dans l'estomac pour qu'elles puissent y être attaquées par la digestion. Toutes d'ailleurs passent à ce moment par une phase critique qui se traduit par leur immobilité plus ou moins complète. Et c'est certainement cette immobilité et l'aspect froissé des larves au début de leur séjour dans l'estomac, ou la vue de quelques-unes d'entre elles en voie de digestion ou d'expulsion, qui avait fait admettre que toutes celles qui étaient ingérées périssaient. Il n'en est rien. Les expériences V et VI montreront que bon nombre d'entre celles, qui survivent à cette crise, passent dans la cavité générale. Pas toutes cependant, car j'ai vu plusieurs fois des larves bien vivantes expulsées par l'anus au cours des premières heures suivant l'infestation.

Chez les larves de *Culex* et de *Cypris*, les embryons du ver de Guinée ne se comportent tout d'abord pas autrement que chez les *Cyclops*. Ils semblent même, au début de leur séjour dans l'estomac, moins influencés par les sucs digestifs. Ils conservent meilleur aspect, restent bien mobiles et demeurent ainsi plusieurs heures. Cependant un examen fait à la 5e h. montrait certaines d'entre elles en voie de digestion. J'ai vu aussi des larves de *Culex* expulser des embryons vivants. Mais, chez ces dernières, à la 20e h., tous ceux qui se trouvaient dans l'intestin postérieur étaient digérés et chez 30 larves de *Culex* examinées, il n'y en avait aucun dans la cavité générale, non plus que chez 10 *Cypris* qui, non translucides, ont été soigneusement disséqués.

Chez les *Cyclops* au contraire, on voit les larves recouvrer peu à peu leur mobilité et vers la 5e ou 6e h. effectuer des mouvements alternés de contraction et de détente. A la 20e h, la plupart des *Cyclops* en contenaient dans leur cavité générale.

Rien dans cette première série d'observations ne faisait penser à une pénétration des larves par voie tégumentaire. Une raison de douter de ce phénomène au contraire apparaissait : pourquoi les larves qui pendant 6 h. n'avaient manifesté aucune tendance à s'attaquer aux *Cyclops* l'auraient-elles fait dans les

14 h. suivantes ? Est-ce que l'agression ne pouvait se perpétrer qu'à la faveur de la nuit ?

Plutôt que d'en passer une à l'affût d'un drame aussi problématique, je préférai instituer l'expérience suivante.

Expérience V. — Le 1er novembre à 11 h., 50 *Cyclops* (mélange de *C. viridis* et de *C prasinus*) choisis parmi les plus translucides (femelles immatures, femelles à sacs ovigères, mâles) sont isolés dans de l'eau très propre à laquelle j'ajoute des larves extraites le 31 octobre.

Entre 17 et 19 h. (6e-8e h.), tous ces *Cyclops* sont soigneusement examinés au microscope sous demi-compression. Tous ont des larves mobiles dans l'estomac, aucun n'en a dans la cavité générale. Je rassemble tous ces *Cyclops* dans une grosse goutte d'eau sous une lame. Au moyen d'une pipette coudée, sectionnée droit, bien appliquée sur la lame, j'aspire toute l'eau de la goutte avec les larves, sans les *Cyclops*, et la remplace aussitôt par de l'eau neuve sans larves. Je renouvelle six fois l'opération, quoiqu'ayant constaté, après les 3e 4e et 5e lavages déjà, que l'eau où baignaient les *Cyclops* était déjà complètement privée de larves. Tous les *Cyclops* sont alors placés dans un vase propre dans de l'eau neuve.

Le 2 novembre à 9 h. (21e h.), j'examine au microscope, exactement dans les mêmes conditions que la veille, les 50 *Cyclops* et je dénombre :

1 *Cyclops viridis* mort bourré de larves répandues dans tout son corps.

32 *Cyclops* (27 *viridis* et 5 *prasinus*) vivants, sans larves dans la cavité générale.

17 *Cyclops* vivants (14 *vividis* et 3 *prasinus*) avec des larves bien vivantes dans la cavité générale.

D'où les larves cavitaires de ces 17 *Cyclops* pouvaient-elles provenir, sinon des pelotons larvaires stomacaux ? Se trouvera-t-il un esprit assez retors pour concevoir qu'au lieu de passer directement de l'intestin dans la cavité générale à travers une paroi fragile, elles se font évacuer par l'anus pour rentrer par la peau cuirassée ? Seule une représentation cinématographique non retouchée de ce cycle entraînerait la conviction.

Expérience VI. — Répétition et confirmation de l'expérience V.

Le 3 novembre à 15 h., 25 *Cyclops sp.* sont mis en présence de larves extraites le 31, restées bien vivantes dans de l'eau très propre. L'examen au microscope pratiqué entre 17 h. 30 et 18 h. 30 (2e-3e h.) permet de compter 14 *Cyclops* ayant des larves dans l'estomac. L'un d'entre eux, jeune à 3 pléonites, a en plus une larve dans la cavité générale. Sa précoce infestation coelomique est attribuée à la faible résistance de sa paroi intestinale. De plus les larves de filaires ne s'immobilisèrent à peu près pas dans son estomac. C'est ce qui explique aussi sans doute la pénétration d'une d'elles dès la 3e h. dans la cavité générale. Ce *Cyclops* est séparé du lot.

A 19 h. les larves non ingérées sont éliminées par lavages répétés.

Le 14 à 17 h., 5 *Cyclops* ont des larves dans la cavité générale.

Expérience VII. — Conçue comme les deux précédentes et effectuée le 10 décembre avec des larves bien mobiles, extraites le 8, mais sur des

Cyclops macrurus, elle resta sans résultat du fait qu'aucune larve ne passa de l'estomac dans la cavité générale. Je considérerais cette espèce comme impropre au développement des jeunes filaires si l'insuccès ne pouvait être aussi bien imputé aux deux faits suivants : l'expérience a été faite à la température relativement basse de 9° et avec des larves qui, ayant séjourné 48 h. dans l'eau distillée stérile, furent placées dans l'eau hypertonique de l'oued où elles se plasmolysèrent très légèrement et ralentirent leurs mouvements.

Ainsi à l'exception des *Cyclops macrurus*, qui seraient à éprouver à nouveau, trois autres espèces : *C. viridis*, *C. prasinus* et *C. sp.* de l'oasis de Gabès furent facilement infestés par les larves du ver de Guinée. L'infestation chez ces 3 espèces s'est faite par voie digestive.

J'eus naturellement l'ambition de suivre le développement des jeunes filaires dans l'estomac des *Cyclops* et de la mener si possible jusqu'au stade où l'infestation d'animaux pourrait être tentée avec toutes chances de succès. Tous les auteurs qui ont étudié ce développement ont constaté des transformations larvaires plus ou moins profondes. Mais ils ne sont d'accord ni sur le nombre, ni sur la durée relative, ni sur la morphologie même des stades successifs. Je ne rappellerai point ici des observations divergentes, parce que mon espoir de contribuer à éclaircir cette question a été complètement déçu.

Dans aucune des trois espèces de *Cyclops* infestées, les larves n'évoluèrent. Une première mue aurait dû — je m'en rapporte aux observations de tous mes prédécesseurs — se produire au plus tard vers le 15e jours (Fedtschenko : 12 jours, Leiper, Wenyon, Roubaud : 8-10 jours) donnant naissance à une larve sans fouet postérieur, et à striation cuticulaire atténuée.

Au 50e jour, mes *Cyclops* contenaient encore des larves cavitaires mobiles, exactement semblables, abstraction faite de signes de dégénérescence, aux larves fraîchement pondues. Même structure, même dimensions. La seule modification constatée — et chez un très petit nombre de larves seulement — fut une teinte jaune-brunâtre des cellules du tube digestif. Dès le 30e jour des larves mortes et en voie d'autolyse sans phagocytose ont été observées à côté de larves vivantes dans la cavité générale des *Cyclops*.

Au 16e jour, pensant que la température relativement basse (15 à 20°) de la salle où je conservais les élevages de *Cyclops* était pour quelque chose dans l'arrêt de développement des filaires,

je plaçais les vases à l'étuve à 25°. Aucune modification ne s'en suivit.

La présence des filaires dans la cavité générale des *Cyclops* ne paraît pas influencer ceux-ci sensiblement. Même au 30e jour, des femelles contenant au moins 6 larves étaient porteuses de sacs ovigères tout à fait normaux.

En résumé, trois espèces de *Cyclops* de l'oasis de Gabès *C. viridis*, *C. prasinus* et une espèce indéterminée ont pu être très facilement infestées par les larves de la filaire. Une quatrième espèce, *C. macrurus*, s'est montrée réfractaire dans les conditions de l'expérience.

Pour les trois premières espèces, mes expériences apportent la preuve de la pénétration des larves par voie digestive, notion contraire à celle classique de la pénétration directe par perforation tégumentaire. Elles viennent ainsi à l'appui des vues de Leiper et corroborent les observations de Roubaud. Les larves sont ingérées passivement par les *Cyclops* non sans risques pour elles. Les plus traumatisés meurent et sont digérées. Toutes passent, au début de leur séjour dans l'estomac, par une phase critique au cours de laquelle un certain nombre succombent. Les autres reprennent au bout de uelques heures leur mobilqité grâce à laquelle elles pénètrent par effraction à travers la paroi digestive dans la cavité générale.

L'absence chez les *Cyclops* de membrane péritrophique et la fragilité de leur paroi intestinale apparaissent comme une des conditions essentielles qui ont fait d'eux les hôtes des larves de la filaire de Médine. Celles-ci sont ingérées par les *Cypris* et par les larves de *Culex* comme par les *Cyclops* et même avec moins de dommages immédiats. Mais elles ne peuvent passer dans la cavité générale de ces animaux et sont digérées ou expulsées vivantes.

Les larves qui ont infesté la cavité générale de trois *Cyclops* de l'oasis de Gabès s'y sont conservées pendant 40 à 50 jours sans subir, dans les conditions de mes expériences, aucune transformation évolutive. Ce résultat négatif ne suffit pas à prouver que les jeunes filaires ne trouveraient pas dans les oasis les conditions zoologiques nécessaires à leur évolution.

M. Roubaud. — Les intéressantes recherches de notre collègue Chatton, tendant à une confirmation expérimentale de mes

propres observations sur le mode d'infestation des Cyclops par les embryons du Dragonneau, me paraissent comporter quelques remarques. Si la technique suivie est parfaite, en ce qui concerne l'élimination des embryons libres, elle laisse cependant craindre que, pendant le contrôle microscopique de l'infection digestive initiale, la compression ne puisse déterminer, dans un organisme aussi délicat que celui de ces petits crustacés, des lésions internes compromettant la continuité de la paroi stomacale et favorisant ainsi, artificiellement, le passage des embryons dans la cavité cœlomique.

J'estime préférable de partir d'un lot de Cyclops soumis à l'infestation expérimentale puis de contrôler les résultats de cette infestation, à des temps variables, par des prélèvements effectués au hasard, les individus examinés étant ensuite rejetés. Si l'on reconnaît ainsi que, dans les premières heures, l'infestation stomacale est pour ainsi dire exclusive, puis que cette infestation stomacale fait place ensuite à l'infestation cœlomique devenue à son tour exclusive et définitive à partir de 24 h., tous les éléments essentiels de l'évolution tiennent, sans grandes chances d'erreur résultant de l'existence possible d'embryons libres, dans cette donnée à la fois d'expérience et d'observation. C'est par ce procédé que j'ai pu affirmer, au Dahomey, le véritable processus initial d'évolution des Dragonneaux qui n'avait été qu'hypothétiquement formulé par LEIPER.

L'absence d'évolution réelle des embryons chez les trois ou quatre espèce de *Cyclops* tunisiens expérimentés par CHATTON est à mon sens très instructive. Elle montre que la nature spécifique des Cyclops joue certainement un rôle important dans l'endémicité du Ver de Guinée. Il faut rapprocher ce fait des constatations de JANICKI et ROSEN sur l'évolution du Bothriocéphale : tandis que ces auteurs ont pu infester *Cyclops strenuus* et *Diaptomus gracilis* avec les embryons ciliés de ce Cestode, leurs essais ont échoué avec quatre autres espèces de Cyclops parmi lesquelles *C. viridis* et *C. macrurus* qui figurent précisément dans la liste des espèces utilisées par notre collègue, pour ses expériences relatives au Ver de Guinée.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Onzième année 1918 N° 5.

BULLETIN

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 MAI 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT,

Correspondance

M. le Docteur DA MATTA, élu membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

Présentations

Le secrétaire général signale, parmi les ouvrages reçus :

1° Le volume intitulé « Human Intestinal Protozoa in the near east » que notre collègue C. M. WENYON vient de publier en collaboration avec F. W. O'CONNOR.

2° Les volumes IV (1914) et V (1915-1916) des Publications de l'Institut de Pathologie et de Clinique Vétérinaire de l'Université de Bologne, que dirige notre collègue A. LANFRANCHI.

Communications

Les Trichophyties à Alger

par JEAN MONTPELLIER

Durant 3 années consécutives (oct. 1914-oct. 1917) nous nous sommes appliqués à identifier tous les cas de teignes trichophytiques observés dans le service de la clinique dermato-syphiligraphique de Mustapha, — soit 54 cas. La diagnose de la variété de Trichophyton fut toujours faite d'après les cultures sur milieux d'épreuves maltosé ou glucosé de SABOURAUD, suivies parfois d'inoculations aux cobayes et de rétrocultures. Voici nos résultats :

Trich. Endothrix purs	*acuminatum*	36	66 0/0
	violaceum	13	24 0/0
	crateriforme	4	7,4 0/0
Trich. Néo-endothrix	*plicatile*	1	1,9 0/0
Trich. Ectothrix		0	
	Total	54	

Les résultats sont, en bloc, assez superposables à ceux que donne notre regretté maître M. le professeur BRAULT, basés sur 18 cas, et que voici :

Trich. Endothrix purs	*acuminatum*	8	53 0/0
	violaceum	4	26,5 0/0
	crateriforme	2	13 0/0
Trich. Néo-endothrix	*cerebriforme*	1	
Trich. Ectothrix	*microïdes*	1	
	megaspora	2	
	Total	18	

L'*acuminatum* est donc de beaucoup le Trich. le plus fréquent à Alger (60 o/o environ); vient ensuite le *violaceum* (25 o/o environ) et ensuite le *crateriforme* (10 o/o environ).

Rappelons qu'en Italie, d'après la statistique de BARBAGLIA, aide du professeur BOSELLINI, c'est le *Violaceum* (43 o/o) qui

se rencontre le plus souvent, puis son satellite le *Glabrum* (23 o/o) et enfin le *Cerebriforme* (21 o/o); tandis que, à Paris, d'après la statistique de Sabouraud, c'est le *crateriforme* qui vient en tête (50 o/o), suivi de l'*acuminatum* (30 o/o) et du *violaceum* (15 o/o).

On voit donc par là que l'Algérie, ou tout au moins Alger, possède une flore trichophytique bien spéciale.

Elle paraîtra encore plus spéciale lorsque nous aurons dit que les Microsporons y sont inconnus. Pour notre part, nous n'en avons pas vu un cas et Brault n'en peut mentionner qu'un seul, non confirmé d'ailleurs par la culture.

Quant aux *Trich. Ectothrix*, on peut affirmer qu'ils sont rares, puisque, en 3 ans, nous n'en avons rencontré aucun et Brault seulement 3.

Nous devons noter que, sur les 4 cas de Trichophyties à culture cratériforme, un cas se rapportait à un *Kérion* (seule observation de Kérion à *Trich. crateriforme* qui existe, pensons-nous, dans la bibliographie médicale).

Enfin, ajoutons que, sur ces 54 teigneux, nous n'avons pas eu un seul indigène. Cela ne veut certes pas dire que la Trichophytie soit rare chez eux, mais seulement qu'ils ne se soucient pas d'une infection si peu gênante, guérissant au reste spontanément et sans alopécie (1).

Quelques observations relatives à l'étiologie de la Lymphangite épizootique

Par H. VELU

Depuis l'importation en France de la Lymphangite épizootique, l'étiologie de cette redoutable affection a fait l'objet de plusieurs discussions dans diverses sociétés savantes, notamment à la Société de Pathologie comparée (séance du 14 novembre 1916). Au cours de nos études sur cette maladie, nous avons relevé

(1) Les indigènes professent, d'ailleurs, le même mépris pour le favus qui ravage leur cuir chevelu.

un certain nombre de faits relatifs au mode de contagion et au mode de pénétration du Cryptocoque de Rivolta, que nous croyons intéressant de publier :

1° MODES DIVERS DE CONTAGION. — La Lymphangite épizootique est transmissible par contact direct ou indirect simple. Suivant NOCARD, CHENIER, QUICLET, FROISSARD, l'inoculation aurait toujours lieu par les effets de harnachement et de pansage, les mains des vétérinaires et celles des maréchaux contaminés, les objets de pansement souillés, etc.

CAZALBOU cite le cas du 17e Dragons où la transmission semble avoir été réalisée par les infirmiers. Les essais d'inoculation de TIXIER, CHAUVRAT, DELAMOTTE, PEUCH, CHENIER, JACOULET, FROISSARD, auraient la valeur de preuves expérimentales, si ces différents auteurs n'avaient pas opéré dans un milieu infecté ; tous ont reconnu une très longue durée d'incubation ; d'autres facteurs de contamination sont peut-être intervenus, et les animaux auraient peut-être présenté des symptômes de lymphangite, même en dehors de toute inoculation.

Dans un milieu indemne, comme Saint-Louis, TEPPAZ n'a jamais observé de lymphangite sur des animaux n'ayant jamais quitté la garnison. Il n'y a donc pas pour lui contagion de voisin à voisin d'écurie, ni par le harnachement (selles, couvertures, sangles, bridons), ni par les insectes piqueurs ou suceurs de la région (mouches, taons, moustiques).

Nous pensons, au contraire, que *la contagion médiate* est la règle : à Casablanca, en 1913, dans un milieu non infecté, avant l'isolement des malades à lymphangite atypique, nous avons pu observer plusieurs cas de contagion aux autres blessés, car tous les jours, ces blessés et les contagieux étaient soignés par les mêmes infirmiers, avec les mêmes instruments et les mêmes objets de pansement. Dans un milieu indemne, le non isolement des malades a assuré la contagion. Un des cas est fort instructif ; nous croyons devoir le citer :

Il s'agit d'un cheval atteint de gale isolé à plus de 50 m. des lymphangiteux, avec lesquels il n'avait absolument aucun contact, depuis plus de 6 mois ; la lymphangite lui fut inoculée à la faveur de nombreuses frottes dont il était l'objet, le matériel employé n'ayant certainement pas été désinfecté. Elle s'est présentée sous une forme tout à fait spéciale, caractérisée par l'apparition simultanée sur le dos et sur la croupe, surtout à la base de la queue, de nombreux abcès isolés sans cordes et sans porte d'entrée visible.

Nous pouvons citer encore un autre exemple typique de transmission indirecte.

A la suite d'une colonne de ravitaillement au Tadla, le convoi 12 rentre à Casablanca en juin 1913. L'un des sous-officiers de l'unité installe son cheval dans l'unique abri. Quelques jours plus tard, ce cheval entre à l'Infirmerie pour lymphangite épizootique des lèvres. Un autre sous-officier du convoi s'empare de l'abri laissé libre. Quinze jours après, son cheval présente aux lèvres des lésions de lymphangite épizootique ; la transmission s'était faite par l'intermédiaire de la mangeoire rudimentaire, en bois, infectée par le premier occupant.

En novembre 1916, le 4e Escadron de Spahis Marocains quitte l'oued Amelil (Territoire de Taza) en emmenant avec lui un cheval atteint de lymphangite épizootique du garrot et des côtes. Les pelotons sont répartis dans trois garnisons de la côte : Mazagan, Safi, Mogador. Celui de Safi conserve le malade. Signalons ici que la lymphangite épizootique a toujours été excessivement rare sur la côte. La garnison de Safi en particulier semblait jusqu'à cette époque absolument indemne. Après l'arrivée du 4e Escadron, du mois de novembre 1916 au mois de février 1917, 13 chevaux sont contaminés à Safi par les selles infectées par le malade.

Pendant les mois de février et mars, on observe encore 10 nouveaux cas. Il y a donc eu dans ce seul peloton 23 malades sur 43 animaux à l'effectif.

Durant le même laps de temps, le peloton de Mazagan n'a eu que 4 malades et celui de Mogador 1 seulement. Il est vraisemblable que les cas de Mazagan et de Mogador provenaient de contaminations antérieures à l'arrivée dans la zone côtière et que l'épizootie grave de Safi résulte exclusivement de la présence d'un malade gravement atteint qui a infecté d'abord les objets de harnachement, ensuite le sol même de l'écurie.

Bridré, Nègre et Trouette ont pu constater que les instruments de pansage pouvaient remplir le même office.

Une blessure faite sur un cheval sain, par une tondeuse ayant servi à la toilette d'un lymphangiteux, a été le point de départ de l'infection spécifique.

Convient-il d'accorder la même importance au rôle des mouches et autres insectes, dans la propagation de la maladie ?

L'opinion de Thiroux et Teppaz, qui incriminaient surtout les insectes piqueurs, cadrait assez bien avec les affinités zoologiques qu'ils avaient reconnues au parasite. Aucun fait probant n'est venu la confirmer.

Les expériences que nous avons faites pour vérifier le rôle des mouches, à l'aide de petites cages métalliques placées sur les plaies spécifiques, puis sur des plaies banales, sont restées négatives. Ces résultats ne permettent pas de rejeter le rôle des mouches. On peut très bien admettre que ces insectes, qui affectionnent les plaies suppurantes, soient les vecteurs du contage.

Lorsqu'on les recueille sur des plaies de lymphangite, leur trompe renferme toujours l'agent pathogène.

2° LE MODE DE PÉNÉTRATION doit être variable. D'après TEPPAZ, l'observation clinique des cas permet de constater l'absence de blessures extérieures. Nous pensons au contraire, et notre opinion, conforme aux notions classiques, repose sur de nombreux faits personnels, que la transmission se fait le plus souvent à la faveur d'une érosion cutanée (blessure de harnachement, coup de pied, embarrure, atteinte, plaie de guerre) ou muqueuse (auto-inoculations). Toutes les solutions de continuité peuvent servir de porte d'entrée au cryptocoque qui est vraisemblablement un saprophyte banal des régions chaudes et humides. Au Maroc, où la flore cryptogamique est extrêmement riche, la lymphangite épizootique est une complication ordinaire de toutes les blessures graves et de toutes les plaies fistuleuses qui ne sont pas l'objet de soins antiseptiques réguliers.

Nous avons vu un mulet présenter un abcès de lymphangite à l'épaule ; comme la lésion était très limitée, l'ablation fut décidée. Quelle ne fut pas notre stupéfaction de trouver, à l'intérieur de cet abcès, un fragment de bois de 6 cm. de long ; c'était le vecteur de germes.

Il nous est arrivé maintes fois de trouver au fond d'une fistule de la plaie initiale une balle ou des fragments métalliques. Enfin, nous avons démontré que le parasite causal existe souvent dans les plaies rebelles à la cicatrisation, bien avant l'apparition des cordes et des boutons. L'organisme oppose alors une très grande résistance à la propagation de l'agent pathogène, puisque celui-ci reste localisé au point d'inoculation, et ne réussit pas à pénétrer dans les voies lymphatiques ; dans la très grande majorité des cas d'ailleurs, le ganglion constitue pour lui une barrière infranchissable.

La transmission expérimentale certaine de la lymphangite épizootique n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances. Les résultats positifs obtenus par DELAMOTTE, puis par TIXIER et DELAMOTTE, CHAUVRAT, PEUPION et BOINET, JACOULET, PEUCH, etc... sont sujets à caution ; la période d'incubation exceptionnellement longue admise par tous ces auteurs a pu permettre l'intervention d'autres facteurs de contamination.

DEBRADE, LE MORVAN, ARLOING, WIART, TOKISHIGA, n'ont obtenu que des résultats négatifs. Plus récemment, les expériences de

Teppaz, faites en milieu indemne, ont toujours conduit à des conclusions identiques quelle que fût la voie employée (ensemencement de pus sur des scarifications, injections sous-cutanées, injections intradermiques). Dans les conditions les plus favorables, c'est à peine s'il a obtenu une lymphangite atypique, sans aucune gravité, qui guérissait très rapidement, sans suppuration et sans aucun traitement.

D'après Bridré, Nègre et Trouette, la maladie peut être transmise par inoculation de pus à cryptocoques, mais l'infection n'est pas réalisée à coup sûr ; tantôt on obtient, après un temps variable, un abcès suivi d'une corde lymphatique et des lésions habituelles ; tantôt l'inoculation est suivie d'un simple et unique abcès au point d'injection ; tantôt même, il n'y a aucune manifestation consécutive. D'après ces auteurs, ces résultats différents tiennent sans doute, d'une part, à la résistance variable des sujets d'expérience, d'autre part, à la virulence du produit inoculé.

Boquet et Nègre ont reproduit les lésions caractéristiques de la maladie par l'inoculation de cultures dans la région de la nuque et de l'épaule.

En règle générale, les lésions initiales dans la lymphangite épizootique sont des lésions dermiques ou intra-dermiques. Nous avons recherché si les inoculations faites dans l'épaisseur du derme seraient suivies de l'évolution de la maladie. Les injections ont été pratiquées soit en tissu sain, soit dans des zones cicatricielles. Dans les cas les plus heureux, nous avons obtenu la formation d'un abcès unique qui a évolué vers la guérison sans formation de cordes ou de boutons secondaires. En voici un exemple.

155. Jardinier. Cheval arabe du 4e Escadron de Spahis Marocains, inoculé le 30 avril 1917 avec une goutte de pus dans du tissu de cicatrice de la région dorsale.

1er mai, pas de modification.

2 mai, réaction œdémateuse au point d'injection. Une petite corde semble se former à gauche sur le dos, elle n'est guère visible qu'à contre-jour.

3 mai, la corde est bien nette. Elle se dirige vers le ganglion précrural. La palpation permet d'y déceler trois noyaux gros comme des lentilles. Au niveau du point d'injection, du pus s'écoule en petite quantité. Il n'a pas les caractères habituels du pus de lymphangite épizootique. Il est grumeleux. Examiné au microscope, il montre des crytocoques en petit nombre. Il est impossible de se prononcer s'il s'agit d'une simple dilution de la goutte de pus ou de la multiplication des cryptocoques injectés.

Notons simplement que presque tous les cryptocoques sont libres, non phagocytés.

Presque tous sont isolés ; quelques-uns groupés par deux ou trois, même en chaînette, d'autres enfin en voie de bourgeonnement.

Le 4 mai, les cryptocoques sont toujours peu nombreux. La corde à gauche s'efface.

Le 5 mai, la corde existe encore, mais beaucoup moins accusée. L'abcès est bien délimité.

Le 6 mai, la corde est de moins en moins nette et les noyaux ont disparu. L'abcès est mûr. Les cryptocoques y existent toujours en petit nombre. Quelques-uns sont phagocytés.

Le 8 mai, les parasites sont moins nombreux et la plaie se répare.

Le 10 mai, les cryptocoques sont extrêmement rares ; la plaie évolue comme une plaie simple.

Le 14 mai, la réparation est complète. Jusqu'au mois d'août suivant, l'animal n'a pas présenté de lésions spécifiques.

Nos injections intra-veineuses de doses massives de pus n'ont jamais été suivies de la moindre réaction. L'insertion de produits virulents dans la moelle osseuse ne nous a pas donné de résultats plus heureux.

Signalons enfin que, même par des auto-inoculations, nous n'avons jamais pu provoquer l'évolution de lésions spécifiques.

BRIDRÉ, NÈGRE et TROUETTE ont constaté que les injections hypodermiques de levures entraînent la formation d'abcès. L'organisme manifeste à chaque injection nouvelle une plus grande intolérance. Au lieu d'acquérir une immunité contre les levures, il semble s'habituer à les expulser. Nous avons observé des faits tout à fait identiques avec le cryptocoque au cours de tentatives de pyovaccination.

Du pus riche en parasites, additionné d'éther et dilué au 1/11 dans du sérum physiologique, phéniqué à 2,5 o/oo, était injecté de huit jours en huit jours aux doses suivantes :

1re dose	2 cm^3 1/2
2e dose.	2 cm^3 1/2
3e dose	4 cm^3

Vingt-huit chevaux et quatre mulets furent traités ainsi. Chez huit chevaux et un mulet, les injections secondes et les troisièmes amenèrent la formation de collections évoluant très lentement vers l'abcédation. Dans deux cas, le pus ne renfermait pas de cryptocoques au moment de la ponction. Dans six cas, les parasites étaient très rares et beaucoup moins nombreux que dans le liquide d'injection. Chez un dernier cheval, par contre, ils étaient extrêmement nombreux, groupés en chaînettes, en

amas muriformes. Après ponction, tous ces abcès ont évolué vers la guérison comme des plaies simples. Des faits analogues ont été relevés plusieurs fois par divers vétérinaires sur des malades traités par la pyothérapie.

Travail du Laboratoire de recherches du Service de l'Elevage de Casablanca.

Premières recherches sur les spirochètes des rats d'Alger

Par A. LHÉRITIER

La spirochétose des rats est recherchée dans les divers quartiers de la ville, aux différentes saisons (1).

1[er] groupe : Mus decumanus des faubourgs sud-est d'Alger. — *1[re] série : Période estivale.* — Juin et juillet 1917. Nous avons inoculé dans le péritoine de 109 cobayes un broyage d'organes de 109 rats (foie, rate, reins, capsules surrénales). Trois cobayes présentèrent un ictère intense, après une incubation de 11 jours, de 16 jours, de 42 jours et moururent dans les 24 h.

Les organes du cobaye à incubation de 42 jours sont inoculés dans le péritoine de 2 cobayes dont l'un ne présente aucun signe de maladie après plus de 3 mois, dont l'autre (2[e] passage) montre au bout de 16 jours un ictère intense et meurt dans les 24 h. Les organes de ce cobaye de 2[e] passage sont inoculés dans le péritoine de deux cobayes qui restent en bonne santé (observation dépassant 3 mois).

Chez aucun des 4 cobayes à jaunisse, nous ne vîmes de spirochètes dans les coupes ou sur les frottis d'organes, imprégnés d'argent ou colorés par le Romanowsky.

2[e] série : Période hivernale. — Décembre 1917. Les organes de 50 rats sont inoculés dans le péritoine de 50 cobayes.

Trois cobayes meurent de jaunisse, présentant des Spiro-

(1) Nous remercions vivement le Dr L. Raynaud, Inspecteur général des Services d'Hygiène de l'Algérie d'avoir bien voulu mettre des rats à notre disposition.

chètes dans les coupes ou sur les frottis d'organes (Incubations, 8 jours, 9 jours, 10 jours).

2[e] GROUPE : MUS DECUMANUS DU PORT D'ALGER. — *3[e] série : Période hivernale.* — Janvier 1918. Les organes de 50 rats sont inoculés à 50 cobayes. L'un de ceux-ci meurt de jaunisse avec des Spirochètes très rares dans les organes (Incubation, 10 jours).

COMMENTAIRES

1° La virulence du virus algérois étudié a diminué au cours des passages (1).

Le virus de la première série s'est éteint au 3[e] passage (1 cobaye seulement sur 2 s'infecte au 2[e] passage : incubation, 16 jours; aucun des cobayes inoculés pour le 3[e] passage ne s'est infecté).

Le virus de la deuxième série s'est éteint au 8[e] passage (incubations : 5 jours, 5 jours, 6 jours, 6 jours, 5 jours, 10 jours, 12 jours).

Témoins. — Les cobayes inoculés à Alger dans les mêmes conditions et à la même époque, avec un virus donné en novembre 1917 à Paris par A. PETTIT, meurent régulièrement en 5 ou 6 jours, ictériques et présentant toujours des Spirochètes dans 11 passages successifs. On arrêta les passages volontairement à ce moment.

2° Les cobayes de la 1[re] série sont morts très jaunes; nous n'avons pas vu de Spirochètes chez eux. Inversement, dans la 2[e] série, un cobaye du 3[e] passage, dont la teinte ictérique est peu marquée, mais dont les organes sont très congestionnés, est parasité par de très nombreux Spirochètes.

RÉSUMÉ

Mus decumanus des faubourgs sud-est d'Alger. — En été 3 o/o d'infectés. Virulence disparue après le 2[e] passage;

En hiver 6 o/o d'infectés. Virulence disparue après le 7[e] passage.

(1) C'est la constatation inverse qu'ont faite en France L. MARTIN et A. PETTIT, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXX, 20 janvier 1917, p. 65.

Mus decumanus du port d'Alger. — En hiver 0,5 0/0 d'infectés.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur deux cas de Spirochétose humaine observés à Brazzaville (Moyen-Congo)

Par A. LEBŒUF et A. GAMBIER

C'est le 24 avril 1907 que des Spirochètes furent observés pour la première fois chez l'homme dans la colonie du Moyen-Congo : à cette date le Docteur Allain, médecin chef de l'Hôpital de Brazzaville, apporta au laboratoire de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil une préparation de sang où il avait constaté que les hématies étaient agitées par des parasites ; les Docteurs G. Martin et Lebœuf reconnurent qu'il s'agissait de Spirochètes (1) ; on ne put retrouver cet indigène qui avait disparu dans l'intervalle.

En mai 1913, le Docteur Blanchard, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, nota la présence de Spirochètes dans des lames de sang provenant de 5 malades de la région de Bikié (Moyen-Congo) et adressées par le Docteur Moracchini sur la demande du Docteur Camail, Directeur du Service de Santé (2).

En 1916, le Docteur Renault, Chef du Service de Santé du Moyen-Congo, signala (3) un cas de « tick-fever » observé chez un indigène à l'hôpital de Brazzaville (diagnostic confirmé microscopiquement).

Ayant rappelé ce bref historique, nous donnerons un résumé des deux cas que nous venons d'observer et qui sont intéressants à plus d'un égard.

Observation I. — Le 21 février, le nommé Ganga, jeune indigène de la Mission Catholique de Brazzaville, entre à l'hôpital pour : céphalée assez vive — douleurs de la nuque (mais sans raideur appréciable de cette der-

(1) Lettre adressée à M. le Professeur Mesnil.

(2) Epidémie de Spirochétose humaine à Bikié (Congo Français). *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1913, p. 559.

(3) Rapport du mois de mars 1916.

nière) — pas de signe de KERNIG — pas de signe de GUILLAIN — pas de position en chien de fusil ; température = 38°5 ; le pouls, bien frappé, bat à 76 ; anorexie, langue saburrale, constipation ; pas de lésion apparente d'aucun organe. La maladie aurait débuté il y a deux jours, mais la céphalée est devenue sensiblement plus aiguë pendant la dernière nuit.

Dans l'après-midi la température s'abaisse à 38°, mais la céphalée devient plus violente et le malade répond moins nettement que le matin aux questions posées. Absence de signes classiques de lésions méningées. Traitement symptomatique.

Le lendemain matin la température est à 37°, le pouls à 80, assez bien frappé, sans arythmie. Par contre l'état général s'est sensiblement aggravé ; GANGA, plongé dans un demi-coma, se plaint continuellement (cri hydrencéphalique) ; pas de signe de KERNIG, mais celui de GUILLAIN est positif ; la nuque, restée douloureuse, est maintenant un peu raide ; le malade est étendu sur le dos, les membres inférieurs complètement allongés.

On pratique la ponction lombaire : hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien, clair, dont on retire 20 cm³ ; l'examen du culot de centrifugation (sur lequel nous reviendrons plus loin) révèle la présence de Spirochètes assez rares.

Quelques heures après, l'état général du sujet devient de plus en plus mauvais ; les conjonctives prennent une teinte ictérique qui fonce rapidement et gagne les autres muqueuses ; des hémorragies sous-conjonctivales se produisent ; la tendance au coma s'accentue et le malade ne répond presque plus aux questions posées ; la céphalée est intense ; l'abdomen est devenu douloureux à la pression au niveau de l'hypochondre gauche et la rate dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes ; le foie reste de dimensions normales. Pas de vomissements, ni de nausées ; la langue est sèche, fuligineuse. Les urines rares (100 cm³ dans les 24 h.) contiennent en quantité des pigments biliaires. Le pouls reste peu rapide (74 à la m.), mais devient petit, filiforme. La température est à 37°2 ; le sang renferme des Spirochètes *en abondance*.

L'état général extrêmement précaire décommande le traitement à l'arsénobenzol ; mort à 22 h.

A l'autopsie, ce qui frappe, dès l'ouverture du cadavre, c'est la coloration jaune intense de la plupart des tissus.

Le foie, de dimensions normales, est infiltré de pigments ; l'estomac, dont la muqueuse est peu hyperhémiée, ne contient pas de sang ; intestin normal ; rate volumineuse, débordant de 4 travers de doigt le rebord costal, de coloration vineuse, très friable.

Le cerveau ne présente de piqueté hémorragique ni à sa surface, ni à la coupe. Les méninges n'offrent pas de signes inflammatoires marqués.

Pas de congestion de la moelle, ni de ses enveloppes ; liquide céphalo-rachidien clair.

OBSERVATION II. — N'DANDOU, adressé à l'hôpital indigène par l'un de nous qui avait constaté la présence de Spirochètes dans le sang du malade.

Enfant de 7 ans environ, se plaignant de céphalée légère et de fièvre qui dure depuis deux jours (au moment de l'examen microscopique la température était de 38°2). Pouls à 80, bien frappé — anorexie, langue saburrale, constipation. — La palpation de l'abdomen est indolore ; la rate et le foie sont normaux. Pas de lésions apparentes d'aucun organe.

Une injection intraveineuse de 10 cg. de novarsénobenzol est pratiquée à 5 h. du soir. Le lendemain matin la température est de 37° ; la céphalée

a cessé ; l'enfant se trouve bien. La fièvre n'a plus reparu ; les examens microscopiques subséquents sont demeurés négatifs.

Ces deux cas de Spirochétose nous ont amené à étudier les points suivants :

A. *Le parasite.* — En ce qui concerne sa morphologie et ses propriétés tinctoriales, ce Spirochète ne paraît différer en rien de *Spirochœta duttoni.*

Chez le malade I, les parasites se sont montrés excessivement nombreux dans le sang avec une température de 37°2, alors que chez le malade II, ils étaient rares avec une température de 38°2.

Le sujet de l'Observation I présentait des spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien (c'est d'ailleurs ce qui a fait poser le diagnostic). J. Rodhain, C. Pons, F. Van den Branden et J. Bequaert (1) n'ont jamais fait pareille constatation ; les recherches de Van Hoof (2) en ce sens sont également restées négatives. Par contre, Soulié (3) a trouvé des Spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien d'un indigène algérien plongé dans un état comateux et présentant de la raideur de la nuque et du signe de Kernig. D'autre part, Thiroux et Dufougeré (4) ont démontré la présence de Spirochètes dans le liquide cérébro-spinal d'un singe infecté de *Sp. pitheci* et guéri de son infection sanguine.

Cette localisation, qui n'est pas niable, doit, en fait, être des plus rares et se rencontre probablement uniquement dans des cas aussi graves et d'une nature aussi particulière que celui dont nous rapportons l'observation.

Avec le sang du cas I (qui fourmillait littéralement de parasites), nous avons inoculé, le 22 février à 5 h. du soir, un singe et un cobaye (injection intrapéritonéale de un quart de centimètre cube de sang). Le 10 mars le cobaye n'avait encore rien présenté. Le singe a montré le 25 au matin des Spirochètes très nombreux, le 26 au matin des parasites assez nombreux, qui, le 27 au matin, avaient disparu. Depuis lors il n'a plus été retrouvé de Spirochètes chez cet animal qui, très abattu pendant

(1) *Rapport sur les travaux de la Mission Scientifique du Katanga.* Bruxelles, 1913.

(2) Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain Allemand. *Bull. Soc. Path. Exot.,* 10 novembre 1917.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 27 juillet 1917.

(4) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique,* 12 janvier 1910.

deux jours (25 et 26 février) se porte maintenant fort bien (5 mars).

B. *Modifications du liquide céphalo-rachidien et du sang.* — J. RODHAIN, C. PONS, F. VAN DEN BRANDEN et J. BEQUAERT d'une part (1), L. VAN HOOF (2) d'autre part ont observé, chez certains de leurs malades, des réactions méningées caractérisées par de la mononucléose avec augmentation du taux des albumines totales.

Le liquide cérébro-spinal de notre cas I a présenté les particularités suivantes : 1° hyperalbuminose nette, mais légère ; 2° formule leucocytaire mixte se décomposant comme suit :

Polynucléaires neutrophiles	42,5 0/0
Lymphocytes	56,6 0/0
Grands mononucléaires	8,6 0/0
Grandes cellules à contours mal définis, paraissant être des cellules endothéliales desquamées	2,3 0/0

L. VAN HOOF (3), au point de vue du diagnostic, insiste sur la détermination de la formule leucocytaire sanguine qu'il définit ainsi : « Augmentation considérable du nombre des basophiles, « des myélocytes neutrophiles, des neutrophiles jeunes, méta- « myélocytes et grands mononucléaires, aux dépens des neutro- « philes à noyaux segmentés et des petits lymphocytes ».

Les examens que nous avons faits de frottis de sang pris chez nos deux malades et chez le singe inoculé (prélèvements pratiqués dans ces trois cas en pleine infection sanguine) ne concordent pas avec cette définition. Voici les trois formules leucocytaires que nous avons établies :

Obs. I. —	Polynucléaires neutrophiles	38,10 0/0
	Lymphocytes	44,10 0/0
	Grands et moyens mononucléaires.	16,10 0/0
	Polynucléaires éosinophiles . . .	0,10 0/0
	Mastzellen	0 0/0
	Formes de transition	1,60 0/0
Obs. II. —	Polynucléaires neutrophiles . . .	40,10 0/0
	Lymphocytes	57,40 0/0
	Grands et moyens mononucléaires.	2,10 0/0
	Polynucléaires éosinophiles . . .	0,40 0/0
	Formes de transition	0 0/0
	Mastzellen	0 0/0

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*
(3 *Loc. cit.*

Singe. —	Polynucléaires neutrophiles . . .	41,90 0/0
	Lymphocytes	52,80 0/0
	Grands et moyens mononucléaires.	4,20 0/0
	Eosinophiles	0 0/0
	Formes de transition	0,55 0/0
	Mastzellen	0,55 0/0

Si l'on se rapporte à ces trois formules, il semble que l'affection produise en réalité de la lymphocytose. — En ce qui concerne le cas II, on pourrait objecter qu'il s'agit d'un enfant de 7 ans; mais le cas I était un jeune indigène de 14 ans ; or, à partir d'une douzaine d'années, la formule leucocytaire est celle de l'adulte. — Dans le cas I, il y avait en outre augmentation nette des grands et moyens mononucléaires qui, par contre, se sont montrés en baisse sensible dans le cas II et chez le singe infecté.

A noter également d'une façon toute spéciale, croyons-nous, l'extrême faiblesse du taux des éosinophiles, alors qu'à Brazzaville les indigènes qui sont presque tous atteints d'affections vermineuses présentent presque toujours une éosinophilie très nette (parfois même considérable) : d'ailleurs, le malade II avait expulsé 70 Ascaris peu de temps auparavant.

Nous nous garderons bien, pour le moment, de tirer des conclusions générales de ces quelques cas, mais ces constatations doivent, croyons-nous, retenir notre attention et nous nous proposons de revenir sur ce point si, comme nous l'estimons infiniment probable, nous trouvons de nouveaux malades.

Nous signalerons enfin que nos deux sujets et le singe infecté présentaient une auto-agglutination très nette des hématies (intense chez l'un d'eux) avec réseau fibrineux plus développé que normalement. Chez le singe et le cas II, le 5 mars, le réseau fibrineux était redevenu normal, mais l'auto-agglutination des hématies persistait, un peu moins intense toutefois.

A n'en pas douter nous nous sommes trouvés en présence des deux extrêmes de cette Spirochétose : un cas excessivement grave, avec manifestations cérébrales, et un cas des plus bénins. — Les sujets de la première catégorie sont certainement l'exception, ceux de la deuxième sont peut-être fort nombreux au Congo Français.

Notre intention est de rechercher systématiquement les cas de ce genre et, le cas échéant, d'étudier certaines particularités

(formule leucocytaire, transmission expérimentale, etc.). En tous cas, pour le moment, il nous semble bien que nous nous trouvons en présence de « tick-fever ».

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville et de l'Hôpital indigène de Brazzaville.

Accès convulsifs remplaçant les frissons dans le paludisme primaire à *Plasmodium præcox*

Par Marcel LEGER

L'accès pernicieux palustre à forme convulsive passe pour une rareté que mentionnent cependant tous les auteurs classiques. L'évolution en est rapide et la terminaison généralement fatale. La description de cet aspect particulier du Paludisme en a été donnée depuis longtemps par Laveran père (1), qui a publié l'observation détaillée d'un de ses malades de l'hôpital du Dey à Alger.

Mais ce que passent sous silence les classiques, ce sont les convulsions, observées au cours d'accès franchement palustres, dans des cas qui ne revêtent aucun caractère de perniciosité, et qui disparaissent définitivement dès que le traitement quinique est institué.

Cette forme convulsive bénigne a cependant été signalée par Dutroulau (2). « C'est chez les enfants, naturellement disposés « aux convulsions, qu'on voit d'emblée et avec les premiers « symptômes du paroxysme se déclarer des tremblements du « tronc et des membres, des contractions tantôt cloniques tantôt « toniques, s'accompagnant de grincements de dents. Les acci- « dents sont continus pendant tout le paroxysme ou ne sont « séparés que par de courts moments de détente... Cette fièvre « convulsive est rare... Je n'ai observé qu'un cas de ce genre ».

(1) L. Laveran. Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique. Obs. XXIV.

(2) Dutroulau. *Traité des maladies des Européens dans les Pays-chauds.* Paris, 1868.

La grande rareté du fait m'amène à résumer, très brièvement, une observation clinique, avec examens hématologique et coprologique, que j'ai eu récemment l'occasion de relever en Guyane.

Une jeune fillette de 4 ans, dans la Colonie depuis 36 mois, n'ayant jamais quitté Cayenne et habitant le centre de la ville, est prise subitement, un matin, de crises convulsives inquiétantes. Jamais encore l'enfant n'avait présenté symptômes pareils. Ses frères et sœurs n'avaient pas été non plus, dans leur enfance, sujets à ces « crises ».

Yeux convulsés avec regard fixe, pupilles dilatées, face grimaçante et vultueuse, mâchoires contractées, flexion des divers segments du membre supérieur, mouvements involontaires et désordonnés de tous les membres, respiration bruyante, petits cris convulsifs espacés. Rien ne manquait à la symptomatologie habituelle de l'éclampsie infantile, des « crises de vers » des enfants.

Une série de 4 de ces crises, durant chacune de 5 à 15 m., eut lieu dans la matinée. J'assistai à la troisième.

Tout en instituant le traitement classique des convulsions infantiles, je fis un prélèvement de matières fécales et opérai deux frottis de sang, bien que l'enfant n'eût pas la peau chaude et que, d'après les parents, elle n'aurait encore jamais eu de fièvres.

Les examens furent pratiqués de suite. Dans les selles, absence complète de tout œuf d'helminthe. Dans le sang, présence de nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*.

De retour auprès de l'enfant, le diagnostic de paludisme posé, la mère me dit spontanément qu'après un quatrième accès les crises avaient complètement disparu pour faire place à une fièvre violente (40°5), non précédée de frissons.

La quinine fut administrée de suite et les jours suivants. La disparition de la fièvre fut rapide. Un nouvel examen des matières fécales confirma l'absence de parasites intestinaux.

En résumé, chez un enfant présentant, suivant toute vraisemblance, son premier accès de fièvre paludéenne, n'ayant dans ses antécédents aucune tendance aux convulsions, une série d'accès convulsifs se manifestèrent à la période d'invasion du Paludisme, au lieu et place des frissons classiques. Les convulsions disparurent au moment de l'acmé de la température, pour ne plus reparaître, l'enfant étant soumis à un traitement quinique,

d'ailleurs modéré en l'absence de tout symptôme alarmant. Toute cause d'irritation intestinale par helminthiase dut être écartée; l'évolution ultérieure de la maladie prouva qu'il s'agissait simplement de Paludisme à *Plasmodium præcox*.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

A propos des macules des globules rouges dans la tierce maligne

Par Edm. SERGENT

La récente communication de notre collègue E. Chatton sur les lésions des globules rouges dans le paludisme (1) a de nouveau attiré l'attention sur les taches dites de Maurer montrées par les globules hôtes de *Plasmodium præcox*.

Il convient à cette occasion de fixer un petit point d'histoire : les modifications des globules rouges parasités par l'hématozoaire de la tierce maligne ont été décrites pour la première fois comme spécifiques, non pas par G. Maurer, mais par J. W. W. Stephens et S. R. Christophers. Ces auteurs écrivent, dans les *Royal Society Reports to the Malaria Committee*, 1899-1900, page 17, à propos de la tierce maligne : « The corpuscles containing these developed parasites (il s'agit de la tierce maligne), themselves show alteration in staining property. They present minute clefts or spots scattered over the cell staining slightly with hematein; they are most numerous in the immediate neighbourhood of the parasite itself. This appearance is, however, quite distinct from what is seen occasionally in red cells not containing parasites, but show a cuneiform punctate appearance, probably constituting the so-called basophil degeneration of other authors » (2).

C'est en 1902 que G. Maurer fait une description analogue des modifications subies par la cellule-hôte du parasite de la

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. X, 10 novembre 1917, p. 841.

(2) Voir aussi J. W. W. Stephens et S. R. Christophers. Note on the changes in the red cell produced by the malignant tertian parasite. *British Med. Journ.*, n° 2204, 28 mars 1903, p. 730.

tierce maligne, à la page 699 de son mémoire (1) « Die von Parasiten (il s'agit de la tierce maligne) bewohnten Blutscheiben zeigen häufig mehr oder weniger starke Schrumpfungserscheinungen, Stechapfed-und Maubeerformen, ... Endlich aber fällt uns in diesen infizierten Blutzellen eine Anzahl intensiv roter Flecken auf, welche Schüffner.... schon beschrieben hat (2) und welche sich bei genauerer Betrachtung als Punkte, feinste Ringelchen, als Schleifen oder Streifen entpuppen ; vorherrschend sind die Kleinen Ringelchen... ».

En conclusion, il semble correct, tout en estimant à sa valeur le bon travail de G. Maurer, de remplacer l'appellation de « taches de Maurer » par celle de « taches de Stephens et Christophers » (Stephens' and Christophers' dots) (3).

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) G. Maurer Die Malaria perniciosa. Beitrag zur Biologie und Morphologie ihres Erregers. *Centralblatt für Bakt., Parasit. und Infekt.*, I, *Orig.*, t. XXXII, 1902, pp. 695-719, 3 planches.

(2) En effet, Schuffner a décrit et figuré en 1899, en outre des granulations caractéristiques de la tierce bénigne qui portent son nom, des taches analogues à celles qu'ont signalées Stephens, Christophers, G. Maurer ; mais il annonce leur présence, non seulement dans la tierce maligne, mais aussi dans la quarte et dans la tierce bénigne, et il les considère comme des fragments du parasite abandonnés dans le protoplasma de la cellule-hôte : voir p. 446, et figures 2, 13, 26, 27, 28, 29 de son mémoire. Beitrag zur Kenntniss der Malaria. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. LXIV, 1899, pp. 428-449, 1 pl.

H. Ziemann rapporte en 1906 avoir vu, en 1900, les taches de la tierce maligne dans les globules rouges chez des enfants du Togo, mais il les avait considérées comme des débris nucléaires (anfangs fälschlicherweise als ev. Bestätigung von Plehn's karyochromatophilen Körpern demonstriert) (*Handbuch der Tropenk* , 1906, t. III, p. 295).

D'après R. Ruge, Goldhorn aurait signalé en 1901 les macules des globules rouges infectés par le *Plasmodium præcox*. R. Ruge, *in Hdbuch der path. Mikroorg.*, Kolle et Wassermann, 2e éd., t. VII, p. 198. Citation de Goldhorn : *The New-York University Bull. Med. Sc.*, t. I. no 2, avril 1901.

(3) Expression employée par J. W. S. Macfie et A. Ingram. *Ann. of trop. Med. and Parasit.*, t. XI, 30 juin 1917, p. 11.

Flagellés intestinaux de l'homme à la Guyane

Par MARCEL LEGER

L'examen systématique des selles de tous les sujets en traitement à l'hôpital colonial de Cayenne a permis de rencontrer fréquemment des flagellés, soit chez des diarrhéiques ou dysentériques, soit beaucoup plus rarement chez des sujets ne présentant aucun trouble intestinal (1).

E. BRIMONT (2), qui le premier en Guyane a pratiqué sur une large échelle l'examen des matières fécales de ses malades, signale la présence 6 fois de *Trichomonas intestinalis* sur 891 examens.

THÉZÉ (3), notre prédécesseur à l'Institut d'Hygiène, dans la partie de son *Mémoire sur la Pathologie de la Guyane* consacrée au parasitisme intestinal, passe sous silence les Flagellés qu'il a rencontrés dans ses examens coprologiques. Mais, ayant eu à établir le Rapport annuel de 1915-1916 d'après les documents inscrits sur les registres de Laboratoire par THÉZÉ, nous avons relevé la présence de *Trichomonas intestinalis*, seuls ou associés à *Entamœba dysenteriæ* ou à divers helminthes, 12 fois sur 396 examens. La diagnose précise n'avait pas été faite par THÉZÉ, qui s'appuyait sur le seul examen à l'état frais.

Pour lever le doute sur les espèces vivant en parasites dans l'intestin des habitants de la Guyane, nous nous sommes astreints à colorer systématiquement, soit par le Giemsa ou le Leishman, soit par l'hématoxyline ferrique, pendant une certaine période, les frottis de selles dans lesquelles l'examen à l'état frais révélait la présence de flagellés.

Nous avons été surpris de constater la grande variété des Flagellés trouvés, qui appartiennent aux 4 espèces suivantes : *Prowazekia Cruzi* HARTMANN et CHAGAS (1910), *Chilomastix* (*Tetramitus*) *Mesnili* (WENYON 1910), *Enteromonas hominis* da FONSECA

(1) Notre aide de laboratoire HUBAC nous a été d'un précieux concours ; nous l'en remercions sincèrement.

(2) E. BRIMONT. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 423.

(3) THÉZÉ. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, t. IX, p. 397.

(1916) et *Copromastix Prowazeki* B. ARAGAO (1916). Nous n'avons jamais encore décelé *Trichomonas intestinalis.*

1° PROWAZEKIA CRUZI. — Ce flagellé est loin d'être rare à Cayenne dans les selles humaines, en particulier chez les sujets de la catégorie pénale, affaiblis par suite d'ankylostomiase ou de paludisme.

Entre lame et lamelle, il apparaît très mobile, se déplaçant vivement dans le champ du microscope, à la manière du *Leptomonas* intestinal des insectes. L'extrême mobilité persiste pendant 6, 8 et même 12 h. Au bout de ce temps, ou un peu plus tôt par addition de solution aqueuse à 1 : 600 de bleu de méthylène, on distingue un double mouvement : mouvement de propulsion en avant, le flagelle antérieur servant d'axe au déplacement, et mouvement de roulis par inclinaisons latérales rapides déterminé par les vibrations du flagelle postérieur.

Sur frottis colorés au Leishman ou au Giemsa, le protozoaire apparaît ovalaire, exceptionnellement piriforme ; il mesure de 6 à 8 μ de long sur 4 à 5 μ de large. Son protoplasma, teinté en bleu clair, sans granulations, montre 2 à 3 vacuoles assez volumineuses, dont une, presque constante, est à proximité du blépharoplaste. Le noyau, de 2 à 3 μ environ de diamètre, est généralement arrondi ; il occupe d'ordinaire la partie moyenne du corps. Le blépharoplaste, à teinte plus vive, à délimitations moins géométriques, se trouve près de l'extrémité antérieure.

Les deux formations chromatiques sont plus ou moins rapprochées, mais jamais accolées. Du blépharoplaste ou d'un petit grain-basal qui lui est sus-jacent, partent les deux flagelles, l'antérieur mesurant 7 à 8 μ, le postérieur, récurrent, 12 à 14 μ.

Bien que le flagellé que nous venons de décrire ait toujours présenté une taille inférieure à celle des autres espèces connues du genre *Prowazekia*, nous ne pensons pas devoir en faire une espèce nouvelle et nous le rattachons à *Prowazekia Cruzi*, HARTMANN et CHAGAS (1), signalé en avril 1910 à Rio-de-Janeiro.

Déjà en février 1908, C. MATHIS (2), au Congrès de Manille, avait présenté une note résumée sur un protozoaire trouvé au Tonkin, et ayant les mêmes caractères de dualité nucléaire. Mais

(1) HARTMANN et CHAGAS. *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, avril 1910.

(2) C. MATHIS, *in* J.-J. VASSAL, Le Congrès médical de Manille, *Revue indochinoise*, 30 sept. 1908.

l'étude complète de ce parasite n'en a été faite qu'en octobre 1910 par C. MATHIS et M. LEGER (1) qui l'ont dénommé *Prowazekia Weinbergi*.

Le flagellé de Cayenne, plus petit que *Pr. Cruzi* et surtout que *Pr. Weinbergi*, est encore plus petit que *Prowazekia javanense* trouvé aux Indes Néerlandaises par FLU (1913) et que *Prowazekia italica*, signalé à Venise en 1916 par SANGIORGI et UGDULENA.

Nous ne mentionnons pas, comme autre *Prowazekia* des selles humaines, le flagellé décrit sous le nom de *Bodo asiaticus* par CASTELLANI et CHALMERS (2) au Congrès de Médecine tropicale d'Extrême Orient, tenu à Manille en mars 1910. La description du flagellé de Ceylan ne nous paraît pas permettre son identification à un *Prowazekia*, quoiqu'en pensent certains protistologues.

2° CHILOMASTIX (TETRAMITUS) MESNILI. — Ce parasite nous a paru assez fréquent à la Guyane. Nous l'avons toujours rencontré associé à *Entamœba dysenteriæ*, sauf une fois. C'était chez un enfant de 8 ans, présentant des selles diarrhéiques sans mucosités ni sang, et dont les troubles intestinaux étaient tenaces.

Le flagelle mesure 16 à 17 µ sur 8 à 9 µ de large; il est toujours nettement en poire, l'extrémité postérieure pointue étant parfois très effilée. Le corps se teinte en bleu clair par le Giemsa et montre 2, 3 ou 4 vacuoles, toujours petites, distribuées sans aucune régularité.

Le noyau assez volumineux (3 à 4 µ) est dans la partie antérieure du corps; il est ovalaire. Il n'y a pas de blépharoplaste. A proximité du noyau, se distinguent un ou deux grains chromatiques d'où partent les flagelles. Ceux-ci sont au nombre de 4. Trois se portent en avant, plus ou mieux flexueux, et sensiblement égaux, mesurant de 16 à 20 µ de long. Le quatrième s'étale sur la surface du corps et circonscrit un cystotome profond de 7 µ, mais assez étroit; il n'y a pas, à ce niveau, de vraie membrane ondulante.

Les kystes, assez rares et ne présentant rien de particulier, mesurent 7 à 8 µ. Nous n'avons rencontré aucune forme de multiplication.

(1) C. MATHIS et M. LEGER. *Bull. Soc. méd. chirurg. de l'Indochine*, 9 octobre 1910.

(2) CASTELLANI et CHALMERS. *The Philippine J. of Science*, juillet 1910.

Le *Chilomastix mesnili*, découvert en 1910 chez un indigène des Iles Bahama par Wenyon (1) qui l'a nettement différencié du *Trichomonas intestinalis* auquel il ressemble beaucoup à l'état frais, a été depuis revu dans les diverses parties du monde : en Crimée (Alexeieff), à Samoa (Prowazek), chez un sujet revenu de la Côte d'Ivoire (Nattan-Larrier), chez un homme n'ayant jamais quitté la France (Brumpt), à Tunis (Gabel), au Tonkin (Gauducheau), en Egypte, aux Dardanelles et à Salonique lors de la Guerre actuelle (Wenyon, Woodcock, Fantham, Roche). Au Brésil il a été signalé dans l'Etat de Minas par da Cunha (1915) et à Rio-de-Janeiro par da Fonseca (1916) : il n'est donc pas étonnant de le rencontrer en Guyane Française.

Mentionnons que les dimensions que nous lui avons trouvées sont un peu supérieures à celles données par tous les autres auteurs.

3° Enteromonas hominis. — Il nous a été donné de rencontrer une fois ce flagellé chez un sujet de catégorie pénale; il coexistait avec l'amibe dysentérique.

Le parasite régulièrement arrondi mesure de 6 à 8 μ. Dans le protoplasme, qui prend la coloration de façon peu intense et apparaît alvéolaire, se voit un gros noyau de 2 μ à 2 μ 5, à peu près central. Présence d'inclusions bactériennes dans le protoplasme. Pas d'axostyle. Rien qui rappelle un cystotome. Pas de blépharoplaste, mais un petit grain basal à un des pôles d'où partent 3 flagelles, 2 antérieurs, 1 récurrent. Des 2 antérieurs, d'égale longueur (10 à 12 μ), l'un est rigide, l'autre est flexueux. Le flagelle postérieur est plus long (18 à 20 μ), plus flexueux ; il se porte en arrière le long du corps, sans être cependant réuni à celui-ci par une membrane ondulante.

Chez un spécimen, les 2 flagelles antérieurs paraissaient s'être dédoublés.

Enteromonas hominis, découvert par da Fonseca (2) chez un malade de l'asile d'aliénés de Rio, n'a jusqu'ici, à notre connaissance, été retrouvé que par Chalmers et Pekkola (3) dans le Sou-

(1) Wenyon. *Parasitology*, 1910, t. III, p. 210.
(2) O. O. Ribeiro da Fonseca. *Mem. do Inst. Osw. Cruz*, 1916, t. VIII, f. 1, p. 5-40.
(3) Chalmers et Pekkola. *Trans. of Soc. Trop. Med.*, 1917 ; *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, t. X, p. 756.

dan Egyptien (2 fois). Il faudrait, peut-être, rapporter à cette espèce le flagellé décrit par CHATTERJEE en 1917 sous le nom de *Trichomastix hominis* (1). Ces divers auteurs en font tous un parasite intestinal pathogène pour l'homme.

4° COPROMASTIX PROWAZEKI. — Nous rattachons à cette espèce, décrite par de BEAUREPAIRE ARAGAO en 1916 (2), le flagellé que nous avons rencontré une fois dans les selles diarrhéiques d'un ankylostomiasique.

L'apparence triangulaire du corps, avec angle inférieur aigu, telle que l'a figurée l'auteur brésilien, est bien caractéristique. Le parasite mesure 16 µ 5 en moyenne sur une largeur maxima de 9 µ.

Dans le corps protoplasmique, présence d'une incisure dont ARAGAO fait une fente buccale que ne renforce aucun flagelle ni aucune membrane bordante. Pas d'axostyle.

Le noyau est dans la partie antérieure et large du corps ; il mesure 6 µ sur 5 µ. D'un petit corpuscule basal, presque périphérique, partent, en avant 4 flagelles flexueux, égaux en longueur, et en arrière un rhizostyle se perdant dans le corps du parasite à la hauteur du noyau.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Quatre nouveaux cas de Leishmaniose américaine guéris par l'oxyde d'antimoine

Par le D[r] E. ESCOMEL

En mai 1917 (3), dans une première note communiquée à la Société de Pathologie Exotique, nous avons indiqué les avantages, dans le traitement de la leishmaniose américaine, des injections intraveineuses de la solution d'oxyde d'antimoine de MARTINDALE, à savoir : l'innocuité du produit, même employé à

(1) G.-C. CHATTERJEE, d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1917, p. 726.

(2) H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO. *Mem. do Inst. Osw. Cruz*, 1916, t. VIII, f. 2, p. 64-67.

(3) *Bull. de la Société de Path. Exotique*, t. X, n. 5.

la dose de 10 cm³ par injection intra-veineuse, la facilité d'emploi à la consultation du médecin, l'absence de réaction locale, même si l'injection est faite dans le tissu conjonctif sous-cutané ou dans le tissu musculaire, enfin la disparition des *Leishmania* et la guérison plus ou moins rapide des lésions cutanées ou muqueuses.

Les expérimentateurs de Lima et nous-même avons observé des rechutes et des récidives des lésions dans des cas où le traitement avait été interrompu avant destruction de toutes les *Leishmania.*

Ces rechutes et ces récidives sont de deux sortes : il s'agit de vraies rechutes de leishmaniose ou bien, dans la leishmanio-blastomycose, les lésions leishmaniques disparaissent, tandis que les blastomycosiques s'aggravent, leur développement n'étant pas arrêté par l'antimoine.

Dans la leishmaniose américaine, il faut prescrire l'oxyde d'antimoine pendant longtemps après la *guérison apparente* des lésions, qui est assez éloignée de la *guérison anatomique*, et y revenir au moindre signe de réactivation des ulcères.

Les cas de récidive sont surtout observés dans les leishmanioses chroniques cutanéo-muqueuses.

Nous avons toujours commencé le traitement par l'injection intra-veineuse de 1 cm³ de la solution de Martindale, trois fois par semaine.

Peu à peu nous augmentons les doses, suivant la réaction de chaque sujet, jusqu'à 10 cm³ par injection, mais dans ce cas les injections sont hebdomadaires.

En même temps nous faisons appliquer, sur les lésions cutanées, une pommade de tartre stibié à 1/100, après anesthésie à la solution de cocaïne à 1/10 ou au liquide de Bonnain. Parfois nous faisons des attouchements avec la solution d'émétique à saturation ou nous saupoudrons les ulcérations avec le tartre stibié pur, après anesthésie locale. Pour les lésions muqueuses, après irrigation du nez ou gargarismes avec de l'eau bouillie bicarbonatée à 1/100 pour dégager les mucosités, nous faisons une première pulvérisation avec :

Rp.	Chlorhydrate de cocaïne	1 g.
	Solution n. d'adrénaline à 1/1000.	XX gouttes
	Eau distillée.	100 g.
	Acide phénique cristallisé	0 g. 50

Pulvérisation n° 1

Dix minutes après, c'est-à-dire lorsque l'anesthésie locale s'est produite, on fait une 2e pulvérisation avec :

Rp. Tartrate d'antimoine et de potassium. . . . 1 g.
Eau distillée. . . . . 100 g.

Pulvérisation n° 2

Si les muqueuses s'irritent beaucoup, au lieu de faire ces pulvérisations chaque jour, on les fait deux à trois fois par semaine.

Les doses nécessaires pour la guérison de la Leishmaniose américaine varient beaucoup suivant les malades, qui se trouvent dans des conditions très différentes : une lésion cutanée sera toujours plus facile à guérir que des lésions muqueuses plus ou moins profondes. Un des premiers résultats obtenus est que les malades amaigris, soit par l'action de la maladie elle-même, soit par les difficultés de l'alimentation produites par les ulcères de la gorge, engraissent rapidement ; en même temps il y a augmentation des globules rouges ; les malades qui entrevoient la guérison, alors que, auparavant, ils étaient condamnés à de cruelles souffrances, éprouvent un remarquable bien-être.

Les quatre derniers malades guéris sont :

1° L. A., espagnol, 38 ans, venu dans les montagnes du Pérou pour travailler le caoutchouc il y a quatre ans Chancre à la partie dorsale, inférieure, de l'avant-bras il y a un an et demi (en voie de guérison par cautérisations répétées). Commencement de lésions de la sous-cloison nasale. Injections atteignant au total de 30 cm³ de la solution de Martindale, avec traitement local par attouchements avec la solution saturée de tartre émétique. Guérison obtenue avant l'injection de 20 cm³. Engraissement remarquable.

2° M. G., laboureur, péruvien, 22 ans. Depuis 5 ans il travaille à piquer la gomme dans la région de la rivière Madre de Dios. Lésion initiale à la partie inférieure et externe de la jambe gauche il y a deux ans. Lésions muqueuses intenses (toute la muqueuse nasale est atteinte, de même que le cavum, la gorge et la partie postéro-inférieure du voile du palais). Injections progressives de la solution de Martindale ; pulvérisations naso-buccales de la solution de tartre stibié à 1/100 comme il a été dit. Le malade a reçu jusqu'à présent 58 cm³, avec guérison apparente ; il continue le traitement pour éviter les récidives.

3° M. V., 23 ans. Il est *arriero* (conducteur de mulets de charge entre Aréquipa et Puerto Maldonado) ; il fait des voyages continuels entre Aréquipa et la forêt, n'y séjournant que le temps nécessaire pour déposer les marchandises et prendre du caoutchouc. Dans un de ces voyages, il commença à sentir, il y a deux ans, un petit bouton qui s'ulcéra sur le bord externe du pied gauche. C'était le chancre initial de sa leishmaniose. Les bords des narines, la muqueuse nasale, le cavum, la partie inférieure du voile du palais, les piliers et les amygdales se sont pris successivement. Après injection de 35 cm³ de la solution de Martindale, le malade ne revint plus, se croyant guéri. Deux mois après, commencement de récidive sur la

plaie du pied et au centre de la face inférieure du voile du palais. Quelques injections supplémentaires suffirent pour guérir ces lésions; nous continuâmes jusqu'à 80 cm^3 du soluté d'antimoine. Engraissement remarquable et accroissement très fort du chiffre des hématies.

4° L. M., 20 ans, jeune travailleur de caoutchouc; il y a trois ans qu'il va à la montagne. Il y a six mois, commencement d'ulcère sur le contour de l'oreille gauche; plaie irrégulière dans la lymphe de laquelle on décèle des *Leishmania*. Il suffit de deux attouchements avec la solution saturée de tartre stibié et de 15 cm^3 de la solution d'oxyde d'antimoine pour obtenir la guérison.

Ces quatre nouveaux cas confirment les conclusions auxquelles nous étions déjà arrivé à savoir :

a) L'oxyde d'antimoine en solution dans l'eau et la glycérine guérit la leishmaniose américaine.

b) Il ne produit ni les effets généraux ni l'action locale irritante du tartre stibié.

c) La solution se conserve pendant longtemps.

d) Jusqu'à présent cette solution n'a pas guéri les cas de blastomycose.

e) En raison de ces circonstances, son emploi m'a paru bien préférable à celui du tartre stibié dans les cas des leishmanioses internes ou externes.

f) Le traitement doit être continué, bien au-delà de la guérison clinique jusqu'à la guérison anatomique, pour éviter les récidives.

g) Dans les cas de leishmanio-blastomycose; la solution de MARTINDALE fait disparaître la leishmaniose, elle n'agit pas sur les blastomycètes.

Grande fréquence de la Kératite chez les chiens infectés par *Trypanosoma marocanum*; un cas de kératite ulcéreuse double

Par A. LAVERAN

On sait que, chez certains animaux : lapins, chiens, chèvres, chevaux, les trypanosomiases s'accompagnent souvent d'altérations oculaires caractérisées principalement par l'opacité des

cornées; ces altérations ont été bien décrites par notre collègue le Dr MORAX (1).

En étudiant récemment le *Tr. marocanum* j'ai été frappé de la fréquence et de la gravité des kératites chez les chiens infectés par ce trypanosome.

Comme je l'ai dit dans une note antérieure (2), j'ai expérimenté avec des virus marocains de deux origines : virus de Casablanca et virus de Mazagan qui m'ont paru devoir être identifiés.

Notre collègue H. VELU a observé l'opacité des cornées 10 fois sur 31 chiens inoculés avec le virus de Casablanca (3).

Notre collègue P. DELANOE a noté la même complication 1 fois sur 3 chez les chiens inoculés avec le virus de Mazagan (4).

Les chiens qui ont servi à mes expériences, plus sensibles probablement au *Tr. marocanum* que les chiens kabyles, ont présenté des complications oculaires plus fréquentes encore que les chiens de Casablanca et de Mazagan, et chez l'un d'eux la kératite est devenue ulcéreuse.

Trois chiens inoculés avec le virus de Casablanca ont présenté tous les trois des kératites.

Le premier chien de cette série, mort 39 jours après l'inoculation, présentait une opacité complète de la cornée gauche.

Le deuxième chien, mort également 39 jours après l'inoculation, avait la cornée droite opaque, la cornée gauche trouble.

L'observation du troisième chien, mort 80 jours après l'inoculation avec une kératite ulcéreuse double, est particulièrement intéressante, je la résume.

Un chien reçoit le 16 janvier 1918, dans le péritoine, 20 cm³ du sang d'une chèvre infectée avec *Tr. marocanum* (virus de Casablanca). — 7 février, trypan. très rares dans le sang du chien, les hématies s'agglutinent. — 2 mars, trypan. assez nombreux; agglutination très belle des hématies. — 14, le chien est moins vif; trypan. non rares. La cornée droite est trouble. — 19, le chien est beaucoup moins vif qu'il ne l'était au début de l'expérience; trypan. assez nombreux. Cornée droite opaque, cornée gauche trouble. — 24, trypan. rares. Les 2 cornées sont opaques. — 30, le chien très affaibli et complètement aveugle est le plus souvent couché, il mange peu. Trypan. non rares. La cornée droite est déformée,

(1) V. MORAX, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 janvier 1907, t. XXI, p. 47.

(2) A. LAVERAN, *Soc. de path. exotique*, 14 novembre 1917, *Bullet*, t. X, p. 850.

(3) H. VELU, *Soc. de path. exotique*, 14 mars 1917, *Bullet*, t. X, p. 258.

(4) P. DELANOE, *même Rec.*, t. X, p. 506.

conique, injectée ; il existe vers le bord supérieur une petite ecchymose. — 5 avril, trypan. nombreux. Le chien très faible est couché sur le flanc. Les 2 cornées sont ulcérées profondément à leur partie centrale, les bords des ulcérations sont injectés, le reste des cornées est blanchâtre, opaque. La cornée droite qui était conique s'est affaissée, ce qui indique que la chambre antérieure s'est vidée. Dans l'exsudat d'une des ulcérations cornéennes on voit des trypanosomes rares, bactéries en grand nombre.

Le chien meurt le 6 avril 1918, il pèse 14 kg. La rate, très grosse, pèse 228 g.; le parenchyme splénique est ramolli. Foie d'aspect normal. Reins gros, à surface lisse, marbrée, substance corticale pâle. Vessie distendue. Urine fortement albumineuse. Pas d'œdèmes ni d'épanchements dans les séreuses. Organes thoraciques d'aspect normal.

La cornée de l'œil droit montre à son centre une ulcération profonde régulièrement arrondie de la grandeur d'une lentille, les bords sont rouges injectés ; la cornée est perforée, la chambre antérieure s'est vidée.

La cornée de l'œil gauche présente, à sa partie centrale, une large ulcération, irrégulièrement arrondie, à fond inégal, à bords rouges, injectés. La cornée n'est pas perforée. Une goutte d'humeur aqueuse recueillie avec une pipette très fine montre des trypanosomes assez nombreux et des bactéries (microcoques surtout) en grand nombre.

Sur 5 chiens inoculés avec le virus de Mazagan, 4 sont morts avec de l'opacité des cornées, complète chez 3, incomplète chez le quatrième.

Le chien qui est mort avec ses cornées transparentes a succombé 24 jours après l'inoculation, alors que chez les 4 autres chiens la durée de l'infection a varié de 47 à 146 jours ; la courte durée de la maladie chez le premier de ces chiens explique l'absence des altérations cornéennes au moment de la mort ; il est à noter que dans les derniers jours de sa vie le chien avait été atteint de conjonctivite double, ce qui semble indiquer que les yeux étaient en train de se prendre quand la mort est survenue.

Les 3 chiens morts avec les 2 cornées entièrement opaques ont succombé en 47, 65 et 54 jours ; le chien qui, au moment de la mort, avait les cornées incomplètement opaques a succombé 146 jours seulement après l'inoculation, mais chez lui un essai de traitement a exercé une influence manifeste sur la durée de la maladie et sur les altérations des cornées ; je résume l'observation de ce dernier chien.

Le 8 novembre 1915 je reçois un chien kabyle qui m'est envoyé par notre collègue, le Dr Delanoë. Ce chien qui est adulte, de moyenne taille a été inoculé le 29 octobre 1915 à Mazagan (Maroc) sur une chienne; c'est le troisième passage par chien du virus du cheval n° 793 ayant une infection naturelle (observation publiée par M. et Mme Delanoë et M. Fiori). Le chien est en bon état, trypanosomes rares, agglutination typique des

hématies. — 12 novembre, trypan. non rares. — 13 et 15, examens du sang négatifs. — Du 17 au 22, trypan. rares ou très rares. — 23 novembre, on trouve sur le chien une hippobosque qui, d'après une détermination due à notre collègue, M. BEQUAERT, est *H. capensis;* cette espèce n'existant pas en Europe, il est évident que l'insecte a été convoyé par le chien. Des frottis faits avec le contenu du tube digestif de l'hippobosque ne montrent aucun flagellé. On recherche en vain d'autres hippobosques sur le chien. — 25 novembre, trypan. non rares; agglutination très belle des hématies, anémie très marquée. — 28, trypan. très rares. — 1er et 3 décembre, examens du sang négatifs. — 5, 6 et 8 décembre, trypan. non rares. — 9 et 11, examens du sang négatifs. — Le 11 on note un trouble de la cornée gauche. — 13, opacité presque complète de la cornée gauche, trouble de la droite. Trypan. rares. — 14 et 15 trypan. non rares. — 16, trypan. rares. — 17, examen du sang négatif, anémie très forte, sang pâle, muqueuses décolorées, agglutination très belle des hématies. — 18, examen du sang négatif; cornées très troubles surtout à gauche. — 20, examen du sang négatif. — 22, trypan. non rares. — 24, examen du sang négatif. Cornée gauche opaque dans toute son étendue, cornée droite opaque seulement dans sa moitié inférieure. Le chien s'affaiblit, il flageole sur ses pattes et se tient presque toujours couché. Malgré cet état grave je décide de le traiter par le dérivé du diaminoarsénobenzène connu sous le nom de 01 (1). — Le chien qui pèse 14 kg. reçoit les 24 et 31 décembre 1915, 10 et 18 janvier 1916, dans les veines saphènes, 4 doses de 01 de 25 à 28 cg. chaque. A la suite de ces injections l'état de l'animal s'améliore beaucoup; les trypanosomes disparaissent du sang, les forces reviennent avec l'appétit, l'opacité des cornées diminue, disparaît même à la partie supérieure. Malheureusement, pendant les injections intra-veineuses, une petite quantité du médicament a passé dans le tissu conjonctif, ce qui donne lieu à un œdème d'un côté et à une plaque de nécrose de l'autre. Le traitement est interrompu et l'état du chien ne tarde pas à s'aggraver. — 6 février, trypan. non rares, anémie très marquée, agglutination des hématies très belle. — Le nombre des parasites dans le sang est très variable, les 14, 23 février, 4, 12, 22, 24 mars on note des trypan. non rares ou assez nombreux, alors que les 10, 18, 28 février, 7 et 17 mars l'examen du sang est négatif. Les cornées sont opaques dans leur partie inférieure. Le chien s'anémie et s'affaiblit de plus en plus ; il meurt le 24 mars 1916.

Le chien pèse 12 kg. 300. La rate, fortement hypertrophiée, pèse 305 g. Les autres viscères sont anémiés sans autre altération macroscopique.

Il est manifeste que, dans ce cas, le traitement ayant fait disparaître les trypanosomes du sang de la grande circulation a exercé une influence très heureuse sur les altérations cornéennes, comme sur l'état général; il est regrettable qu'une complication n'ait pas permis de continuer les injections intra-veineuses.

En résumé, la kératite a été observée 7 fois sur 8 chez les chiens inoculés avec les virus du *Tr. marocanum* des 2 origines,

(1) A. LAVERAN et D. ROUDSKY, *Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914.

soit dans 87,5 o/o des cas ; le chien resté indemne est mort beaucoup plus vite que les autres et, quand il a succombé, une conjonctivite légère, double, semblait annoncer que les yeux étaient en train de se prendre.

6 fois sur 7 les chiens ont été atteints de kératite interstitielle non ulcéreuse ; chez un chien, la kératite est devenue ulcéreuse aux deux yeux dans les derniers jours de la maladie et l'une des cornées s'est perforée ; c'est là une forme rare de la kératite trypanosomienne, notre collègue le Dr Morax a signalé un fait semblable (*op. cit.*, p. 49).

Essais de traitement de la trypanosomiase humaine par l'hémétique huileux

Par F. Van Den BRANDEN

J'ai expérimenté l'émétine en suspension dans l'huile d'olives, l'huile d'arachides et la paraffine liquide. Ce dernier produit donne une mauvaise suspension.

Comme voie d'administration, j'ai choisi les veines du pli du coude. L'émétique fut donné à la concentration de 4 o/o. Les trypanosés injectés n'ont pas accusé de douleur locale au cours des injections intraveineuses de ce médicament.

Mais après l'injection, tous les malades ont été pris d'une toux violente dont l'accès a duré de 15 à 30 m. Cette toux s'est montrée moins intense chez les trypanosés injectés d'émétique en suspension dans la paraffine.

Neuf trypanosés ont été soumis à ce traitement. Parmi ceux-ci, six présentaient un état général bien conservé et leur liquide céphalo-rachidien était normal (1). Chez deux autres, le liquide céphalo-rachidien était altéré, et le dernier malade était arrivé à un stade très avancé de la maladie.

La plus forte dose d'émétique huileux qui put être administrée

(1) J'entends par liquide céphalo-rachidien normal, celui qui renferme moins de 5 lymphocytes par millimètre cube.

fut de 20 cg. chez des indigènes d'un poids moyen de 55 kg., soit donc de 0 g. 0035 par kg. d'individu. Cette dose fut généralement bien supportée.

Cependant, un trypanosé du poids de 52 kg., injecté de 0 g. 20 d'émétique en suspension dans l'huile d'olives, commença à se plaindre et à se sentir mal immédiatement après l'injection. Revu le même soir, je le trouvai dans un état adynamique prononcé. Il mourut dans la nuit. A l'autopsie, je trouvai tous les viscères hyperhémiés. Il avait bien supporté une dose identique six jours auparavant. Un autre sujet, pesant 53 kg. 1/2 présente, lors d'une deuxième injection de 0 g. 20 d'émétique huileux, des vomissements sanguinolents et de l'adynamie. Son état s'améliore dès le lendemain et il se remet complètement au bout de quelques jours. Les urines analysées vingt-quatre heures après l'administration du médicament ne dénotent pas la présence d'albumine.

J'estime donc, à la suite de ces expériences, qu'il est dangereux d'administrer une dose de 0 g. 20 d'émétique en suspension dans l'huile, et je crois que l'on ne peut pas impunément dépasser 0 g. 15.

Il résulte de l'examen du tableau ci-après que, des neuf trypanosés traités par l'émétique huileux, trois : KAYUMBA, n° 5, BANGI, n° 7 et KALUKULA, n° 8, ont présenté une rechute de leur maladie, respectivement au bout de 20, 21 et 22 jours après la cessation du traitement. Un trypanosé : GOIE, n° 2, meurt à la suite d'une deuxième injection de 0 g. 20, en suspension dans l'huile d'olives. Un cinquième sujet, LONGA-LONGA, n° 3, déserte dans le cours du traitement. Chez un sixième, BULUMA, n° 6, cas clinique avancé, les injections ont dû être interrompues. Un septième, MOTO, n° 9, meurt des suites de trypanosomiase dans le cours des injections; enfin, les deux derniers : BOKO, n° 1 et MANDIBO, n° 4, ne présentent pas de rechutes au bout de 82 jours.

CONCLUSIONS

A) La suspension huileuse d'émétique ne présente pas d'avantages sur la solution aqueuse du même produit :

1° ni au point de vue de l'action curative vis-à-vis de la trypanosomiase humaine (valeur thérapeutique);

Nom, Poids	État du liquide céphalo-rac.	Traitement	Rechutes	Observations
N° 1 Boko, Paul 60 kg. 200	Normal	Du 6-8-17 au 7-11-17 0 g. 10 émét. huil. six fois 0 g. 15 émét. huil. sept fois 0 g. 20 émét. huil. deux fois	28-11-17, 14-12-17, 22-12-17, 2-1-18, 15-1-18, 28-1-18 } SgC : 0	Etat clinique excellent, pas de rechute après 82 j. Albumine : 0.
N° 2 Goie 52 kg.	Normal	Du 7-8-17 au 14-8-17 0 g. 10 émét. huil. une fois 0 g. 20 émét. huil. deux fois	—	Meurt à la suite de la deuxième injection d'ém. huil. Albumine : 0.
N° 3 Longa-Longa 53 kg. 500	682 lymphocytes par mm³	Du 8-8-17 au 24-9-17 0 g. 10 ém. h. × 5 0 g. 15 » » × 2 0 g. 20 » » × 2	—	L'état général ne s'est pas relevé, le malade déserte le Lazaret au début de septembre. Albumine : 0.
N° 4 Kandibo, Alb. 58 kg. 500	Normal	Du 8-8-17 au 7-11-17 0 g. 10 ém. h. × 5 0 g. 15 » » × 7 0 g. 20 » » × 2	28-11-17, 14-12-17, 22-12-17, 2-1-18, 15-1-18, 28-1-18 } SgC : 0	Pas de rechute après 82 jours. Albumine : 0.
N° 5 Kayumba 52 kg.	Normal	Du 8-8-17 au 7-11-17 0 g. 10 ém. h. × 6 0 g. 15 » » × 7 0 g. 20 » » × 2	Le 28-11-17, la SgC : posit.	Rechute après 21 j. de traitement. Albumine : 0.
N° 6 Buluma 57 kg.	§§	Du 14-8-17 au 2-10-17 0 g. 10 ém. h. × 6 0 g. 15 » » × 3	21-11-17, 22-11-17, 28-11-17 } SgC : 0	Cas clinique avancé, obligé d'interrompre la cure par suite du mauvais état général s'aggravant au cours des injections. Albumine : 0. Poids descendu à 46 kg.
N° 7 Bangi 68 kg. 500	Normal	Du 27-8-17 au 7-11-17 0 g. 10 ém. h. × 4 0 g. 15 » » × 7	Le 28-11-17, la SgC : posit.	Rechute après 21 j. de traitement.
N° 8 Kalukula 61 kg.	Normal	Du 27-8-17 au 7-11-17 0 g. 10 ém. h. × 4 0 g. 15 » » × 6	Le 29-11-17, la SgC : posit.	Rechute au bout de 22 jours de traitement. Albumine : 0.
N° 9 Moto 62 kg. 500	258 lymphocytes par mm³.	Du 27-8-17 au 22-10-17 0 g. 10 ém. h. × 4 0 g. 15 » » × 5	—	Etat général mauvais s'aggravant au cours des injections. Meurt le 3-11-17 des suites de trypanosomiases.

Abréviations : SgC : examen du sang après triple centrifugation.
Le signe §§ indique unc altération considérable du liquide céphalo-rachidien.

2° ni au point de vue de la tolérance des fortes doses d'émétique par l'organisme humain (action pharmacodynamique).

B) La toux violente se manifestant immédiatement après l'injection chez tous les trypanosés traités, le danger d'intoxication dès qu'on aborde des doses qui devraient se montrer efficaces, l'inefficacité évidente de celles-ci dans un certain nombre de cas, constituent un motif pour rejeter ce mode d'administration de l'émétique de la pratique thérapeutique courante de la trypanosomiase humaine.

Laboratoire de Léopoldville, le 28 janvier 1918.

BIBLIOGRAPHIE. — L'émétique dans le traitement des trypanosomiases, par R. VAN SACEGHEM et E. NICOLAS. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.* 1916, n° 10, pp. 813 à 823.

Large éclectisme parasitaire de la punaise des lits. Son entretien aux dépens des reptiles

Par EDOUARD CHATTON et GEORGES BLANC

Les punaises proprement dites, celles qui constituent le genre *Cimex*, sont d'espèces peu nombreuses. Trois d'entre elles s'attaquent tout spécialement à l'homme : *C. lectularius* MERETT, *C. rotundatus* SIGNORET, spéciale aux régions chaudes, et *C. Boueti* BRUMPT (*Leptocimex* Roubaud), découverte par BOUET en Guinée Française. Une quatrième espèce, *C. pipistrelli* JENYNS a été trouvée sur les chauve-souris en Angleterre, aux Indes et en Afrique du Sud. Trois autres vivent avec les oiseaux : *C. hirundinis* JENYNS dans les nids des hirondelles, *C. columbarius* JENYNS dans les colombiers et les poulaillers ; *C. inodorus* DUGÈS dans les poulaillers (Mexique).

L'homme a de bonnes raisons de se croire la victime préférée des trois premières espèces. Il est cependant établi que ces punaises peuvent s'attaquer aussi aux animaux qui vivent avec lui.

PATTON et CRAGG disent qu'en captivité on peut nourrir *Cimex lectularius* et *C. rotundatus* sur presque tous les animaux

et citent comme leur ayant servi : le rat, le lapin, le cobaye, le veau, le chien, le chat, les singes (1).

Joyeux (2), qui a bien étudié la biologie de *C. Boueti* en Guinée, a constaté que cette punaise piquait essentiellement l'homme, mais qu'expérimentalement elle pouvait être nourrie sur une foule de mammifères.

Brumpt (3) pense que, spontanément, les punaises, à défaut de sang humain, piquent les mammifères domestiques et même les oiseaux.

Nous pouvons affirmer que *Cimex lectularius* peut même subsister et proliférer tout à fait indépendamment de l'homme. Nous l'avons vue s'établir et se multiplier dans le chenil du Laboratoire de Gabès, loin de tout logement humain et s'y conserver en dépit de notre surveillance. Seuls, des rongeurs (lapins, cobayes, rats, souris) ou des chats y peuvent lui fournir du sang.

D'ailleurs Railliet et Lucet, Puton (4), qui l'ont rencontrée dans les poulaillers, sont convaincus qu'elle parasite les poules.

On n'a pas signalé que nous sachions sa subsistance possible aux dépens des animaux à sang froid (5). Nous n'avons pas constaté le fait spontané, mais nous l'avons provoqué toujours si aisément et si régulièrement qu'il n'est pas douteux pour nous qu'il se produise souvent dans la nature.

C'est surtout avec le gecko que nous avons expérimenté.

Des punaises, récoltées dans un casernement, sont mises dans des tubes contenant une feuille de papier buvard plié et conservées ainsi à 22-25°.

Le 16e jour elles sont réparties par lots de 10 dans des tubes à essai où l'on a introduit un gecko (*Tarentola mauritanica*) assez gros pour qu'il s'y trouve à peu près immobilisé.

5 de ces tubes sont laissés à la température du laboratoire et à l'obscurité, 5 autres sont placés à l'étuve à 37° et enfin deux autres sont observés à la lumière du jour.

(1) A text book of medical entomology. Christian litt. Soc. for. India. Londres, 1913.

(2) Biologie de *Cimex Boueti (Arch. parasitologie*, XVI, pp. 140-146).

(3) Précis de Parasitologie. Paris, Masson, 1913.

(4) in Neveu-Lemaire. Parasitologie des animaux domestiques. Paris. Lamarre, 1912.

(5) Patton et Cragg contestent, à la suite de nombreuses observations, que les punaises même soumises au jeûne cherchent à se nourrir de liquides végétaux ou du sang absorbé par leurs congénères.

Dans ces derniers, on voit les punaises, aussitôt déposées sur les geckos, passer du côté le moins éclairé et quelques-unes d'entre elles chercher à piquer. C'est au cou, à la base de la queue, surtout aux plis inguinaux et axillaires et entre les orteils qu'elles y réussissent le plus facilement.

Le sang afflue dans leur estomac, les insectes se gonflent et s'allongent. Ils évacuent des gouttelettes du contenu noirâtre de leur rectum.

Au bout d'une demi-heure, les punaises qui se sont gavées dans les 12 tubes sont dénombrées :

37 sur 50 à l'étuve à 37°.
24 sur 50 à l'obscurité à 19°.
12 sur 20 à la lumière à 19°.

Les grosses punaises piquent en général plus nombreuses que les petites, mais des punaises de 2 mm. seulement de long se sont gavées comme les grosses.

Dans tous les essais ultérieurs, les punaises mises à 37° ont piqué en plus grand nombre que celles laissées à la température ordinaire.

Nous avons pu faire faire ainsi à des punaises trois repas successifs sur des geckos, à des intervalles de 15 à 20 jours (1).

Après chaque repas, les punaises étaient changées de tube. Chaque fois des nymphes ont mué et des femelles ont pondu. Les œufs se sont développés et les larves ont éclos. Celles-ci ont piqué des geckos avec avidité et se sont emplies de sang qu'elles ont bien digéré. L'expérience a été arrêtée faute de geckos.

Lorsqu'ils ne sont point immobilisés et qu'ils sentent les punaises courir sur eux, les geckos s'agitent souvent. Ils secouent les pattes lorsqu'ils sont piqués aux orteils. Mais les punaises se gavent cependant. Nous avons vu quelquefois des geckos, soumis, il est vrai, à un jeûne de plusieurs semaines, happer des punaises passant à leur portée. Ils n'essaient point d'avaler celles qui se promènent sur eux ou qui les piquent.

Nous avons pu faire piquer le Caméléon aussi facilement que le gecko. 9 punaises sur 16 ont piqué, à 22°, 12 jours après s'être nourries sur une souris. Elles ont piqué en n'importe quel point du corps et ont fait leur plein de sang.

(1) Ces délais ne sont pas nécessaires. De 7 punaises qui s'étaient gavées sur un gecko, deux ont piqué à nouveau 2 jours après.

Sur le *Gongylus ocellatus*, scincoïdien à peau entièrement écailleuse, deux punaises seulement sur 16 avaient réussi à piquer au bout d'une demi-heure à 37°, après n'avoir montré aucune propension à le faire pendant une demi-heure à 22°. L'une a été vue piquant sur le dos à la place d'une écaille manquante, l'autre entre les orteils. Elles se sont gavées complètement.

Enfin nous avons pu faire piquer 2 punaises sur 10 (2 adultes) à 37° sur une grenouille (*Rana temporaria*). Mais après une demi-heure de séjour à cette température, toutes les punaises sauf une étaient mortes enveloppées dans l'exsudat cutané du batracien. Les deux qui avaient piqué n'avaient pu se gaver complètement et c'est par la dissection que la présence du sang de grenouille fut reconnue.

Les punaises digèrent le sang des reptiles moins rapidement que le sang des mammifères. Le stroma des hématies est dissous en 4 à 5 jours. Le contour globulaire est encore visible et le noyau ne paraît pas attaqué. Ce n'est qu'au bout d'une dizaine de jours que les noyaux eux-mêmes sont dissous.

Dans ces expériences, notre intervention se borne à soumettre les punaises à un jeûne relatif (6 à 12 jours suffisent), qui est loin d'être aussi prolongé que ceux auxquels elles sont souvent exposées dans la nature, et à leur fournir un animal immobilisé. L'immobilité de la victime n'est pas indispensable. Les punaises s'accrochent à un gecko comme à une souris non contenus et piquent sans souci des heurts.

La seule condition essentielle pour que ces insectes soient amenés dans la nature à piquer des reptiles est qu'il s'en trouve à leur portée. Peu de ces animaux sont domestiques. Dans les régions tempérées, le lézard des murailles est peut-être le seul qui soit exposé à leurs injures. Mais, dans les régions chaudes, toutes les maisons et surtout les cabanes mal construites sont hantées par les geckos (dragons, tarentes (1) ou margouillats) qui gîtent dans les trous des murs, les interstices des charpentes et jusque dans les plafonds non plâtrés des pièces habitées là même où viennent aussi se tapir les punaises.

Nous avons eu à Tataouine un exemple de cette cohabitation.

(1) Tarente en Afrique du Nord, Dragon dans le Midi de la France, comprend les 2 espèces : *Tarentola (Platydactylus) mauritanica* et *Hemydactylus turcicus*.

Un bâtiment, construit en voûte de maçonnerie et très bien entretenu, n'offrait à l'intérieur aucun gîte aux punaises. Mais il était entouré d'une vérandah à charpente de bois. Les punaises, qui ne pouvaient peupler les pièces, avaient colonisé la vérandah et passaient par les fenêtres pour aller chercher leur subsistance. Cette vérandah abritait entre la charpente et les murs de nombreux geckos.

Au moment où nous observions ce fait qui nous a incité à faire ces expériences, nous n'avions pas les moyens de rechercher l'existence d'hématies nucléées dans les punaises.

A cause de ses habitudes domestiques et de la prédilection que montrent pour lui certains phlébotomes, le Gecko s'est attiré la suspicion des microbiologistes qui cherchaient, au voisinage de l'homme, un animal porteur du virus du Bouton d'Orient, virus dont les phlébotomes seraient les inoculateurs.

Des faits intéressants sont venus encourager les recherches sur les geckos. Rien de positif par contre n'est venu encore appuyer l'hypothèse du rôle de vecteur de virus des Phlébotomes. Il apparaît que les punaises pourraient peut-être jouer ce rôle. Bien avant que les geckos fussent mis en cause, avant même qu'un réservoir de virus parût nécessaire pour expliquer l'étiologie du Bouton d'Orient, les punaises ont été soupçonnées d'en être les inoculateurs. Le fait qu'elles piquent d'autant plus volontiers les geckos que la température est plus élevée et qu'elles piquent tout d'abord les parties découvertes lorsqu'elles abordent leur victime (PATTON et CRAGG) (1), expliqueraient deux des particularités de la leishmaniose cutanée : apparition saisonnière (compte tenu de la longueur probable de l'incubation) et localisation aux parties nues (d'ailleurs sujette à de nombreuses exceptions). Ceci n'est d'ailleurs pas pour plaider contre l'hypothèse du rôle des phlébotomes dont nous avons fait nous-mêmes une des directrices de nos recherches.

D'une manière plus générale, le large éclectisme parasitaire des punaises est à opposer à celui beaucoup plus strict des puces et aux goûts tout à fait spécifiques des poux.

Si ces derniers ont été justement accusés de véhiculer les virus qui passent rapidement d'homme à homme et d'une manière complètement indépendante du lieu (fièvre récurrente,

(1) *Loc. cit.*

typhus exanthématique), les punaises sont parmi les insectes à incriminer dans les cas où le virus paraît s'entretenir en dehors de l'homme, tout près de lui cependant et non sans relations avec la faune locale, spécialement la faune domestique.

Culture du trypanosome du gecko chez la punaise des lits

Par Edouard CHATTON et Georges BLANC

Nous venons de montrer (1918) que la punaise des lits pique très volontiers les reptiles et spécialement les geckos. Elle subsiste à leurs dépens sans que son développement et sa reproduction en paraissent affectés. Les geckos qui fréquentent les habitations humaines [*Tarentola mauritanica (Platydactylus muralis)* et *Hemidactylus turcicus*] sont naturellement exposés à leurs piqûres et doivent contribuer à les entretenir lorsqu'elles sont privées de sang chaud.

Il est intéressant de savoir si les punaises sont aptes à véhiculer quelqu'un des hématozoaires divers qui infectent les geckos et particulièrement le *Leptomonas* d'Ed. Sergent, Et. Sergent, Lemaire et Senevet (1914-1915) et les « corps leishmaniformes » de Chatton et Blanc (1914), que ces auteurs ont considérés comme pouvant représenter le virus du Bouton d'Orient.

Les « corps leishmaniformes » n'ont jamais été observés chez les geckos de la localité indemne de Bouton d'Orient (Tataouine), d'où provenaient ceux qui ont servi à nos expériences.

Le *Leptomonas* au contraire a été décelé par la culture chez 35,5 o/o d'entre eux. Il n'a jamais été rencontré dans le sang à l'examen direct.

Le *Trypanosoma platydactyli* (Catouillard 1909) a été vu chez 4,2 o/o des geckos ; mais n'a pu être cultivé que chez 2,3 o/o de ces lézards.

Outre ces parasites, nos geckos hébergeaient presque tous des hémogrégarines de deux espèces, souvent très nombreuses.

Nous avons fait piquer aussi les punaises sur des geckos, dont les hématies présentaient les formes encore énigmatiques, que

nous avons décrites sous le nom de *Pirhemocyton tarentolæ* (1915-1916).

Nous n'avons pas eu l'occasion de soumettre à ces expériences un Plasmodidé très voisin de l'*Hæmoproteus (Hæmocystidium) Simondi*, Castellani et Willey (1904), de l'*Hemidactylus leschenaulti* de Ceylan, ni la microfilaire signalée par les frères Sergent et leurs collaborateurs (1915), tous deux assez rares dans le sud-tunisien.

Disons de suite qu'à l'exception des « corps leishmaniformes » insuffisamment connus, aucun des autres hématozoaires du gecko ne paraissait *à priori* devoir trouver en la punaise l'hôte chez lequel il accomplit son évolution normale.

Nos geckos provenaient en très grande majorité du djebel. Ils avaient été capturés loin de toute habitation, dans les fentes des rochers, et leur lignée n'avait probablement jamais subi les atteintes des punaises. Il n'en est que plus intéressant de constater que leurs trypanosomes se sont montrés d'emblée capables de se cultiver dans l'intestin de ces insectes et, comme on le verra, beaucoup plus facilement que sur les milieux artificiels pour trypanosomides. Le *Leptomonas* est apparu chez les punaises à l'état d'unités isolées et n'a montré aucune tendance à se cultiver. Les rares individus rencontrés, qui étaient des aciculés flagellés, correspondaient sans doute, nombre pour nombre, aux éléments ingérés avec le sang et qui n'ont fait que passer d'une forme condensée, probablement leishmanienne, à l'état flagellé. Tous les autres parasites ont simplement dégénéré au bout d'un temps plus ou moins long.

Le pourcentage des geckos, qui ont montré des Trypanosomes, est de 4,2 (5,01 à Biskra : Ed. Sergent, Et. Sergent, Lemaire et Senevet). Ces geckos ne nous ont fourni de *Crithidia* en culture sur gélose sanglante NNN que dans la proportion de 2,3 o/o (14,4 o/o à Biskra : Ed. S., Et. S.. L. et S.). Des geckos à trypanosomes n'ont point donné de *Crithidia* culturales. Par contre, un gecko qui a fourni des *Crithidia* n'a point montré de trypanosomes. Ces discordances ne nous paraissent cependant pas devoir faire douter que les *Crithidia* culturales représentent bien le *Trypanosoma platydactyli*. Celui-ci s'est toujours montré entre nos mains très peu apte à se cultiver sur gélose au sang. Par exemple : de 3 geckos inoculés avec des *Crithidia* culturales et dont l'un a montré au 15e jour dans son sang un trypanosome

crithidiforme, mais nettement du type *platydactyli* (extrémité postérieure effilée, large, membrane ondulante), aucun n'a restitué de *Crithidia* par la mise en culture du sang.

Les quatre cultures, que nous avons obtenues, n'ont pu être perpétuées ni à Tunis, ni à Gabès. La plus résistante a été perdue après sept repiquages en moins de trois mois, tandis que nous conservons sans difficultés celles de *Leptomonas*.

Ed. Sergent, Et. Sergent, Lemaire et Senevet ont obtenu un pourcentage plus élevé de cultures (14,4) qui ne peut être attribué qu'à une constitution plus favorable du milieu employé.

Mais ce chiffre est lui-même bien inférieur à la réalité. Le plus sûr moyen de déceler l'existence de trypanosomes chez un gecko est de le faire piquer par des punaises et de rechercher le parasite dans l'estomac de ces insectes du 2e au 8e jour. Il s'y cultive abondamment sous une forme trypanosome, différente à la fois du parasite sanguicole (réduction de la membrane ondulante) et des *Crithidia* culturales (blépharoplaste postérieur).

Ces trypanosomes sont libres dans l'estomac et mobiles dans le sang en digestion. En général, toutes les punaises qui ont piqué le même gecko sont, ou ne sont pas, infectées, ce qui montre que le pourcentage des geckos parasités obtenu par ce moyen est très proche du chiffre réel. Ce pourcentage, établi sur 57 geckos piqués, a été de 46,6, bien supérieur, on le voit, au chiffre le plus élevé obtenu par la culture *in vitro* (14,4). (1).

Les trypanosomes ne subissent pas de transformations évolutives dans l'intestin des punaises. La culture paraît atteindre son maximum vers le 5e ou le 6e jour et dégénère manifestement quand la digestion du sang est complète. Les trypanosomes y prennent alors souvent une forme de toupie et deviennent très granuleux.

La présence des trypanosomes n'a pas été constatée en dehors de l'estomac et du premier renflement de l'intestin moyen.

Ce développement du trypanosome du gecko chez la punaise est une simple culture temporaire dans le sang de gecko extravasé, qui constitue un milieu favorable tant qu'il n'est pas complètement digéré. La punaise n'intervient guère dans ce phéno-

(1) Nous n'avons jamais trouvé de trypanosomides chez les punaises de même origine que celles qui ont servi à ces expériences. Blacklock (1914), qui a étudié l'évolution de *Tr. cruzi* chez *Cimex lectularius*, n'a jamais rencontré non plus de trypanosomides d'infection naturelle chez cette punaise.

mène qu'en empêchant par ses secrétions intestinales la putréfaction du sang.

Ce fait met particulièrement bien en lumière le pouvoir qu'ont certains trypanosomides de se développer chez tout autre animal que leur hôte intermédiaire normal et l'impossibilité de conclure sans réserves d'un semblable développement au rôle de vecteur naturel de l'insecte qui s'y prête.

De semblables réserves ont été faites par MESNIL, puis par WENYON (1913), précisément quant au rôle attribué aux punaises dans la transmission des virus du kala-azar et du Bouton d'Orient, dont un développement chez ces insectes a été obtenu par PATTON (1912), puis par CORNWALL et ses collaborateurs (1916-1917).

Rappelons que BRUMPT (1912) a obtenu l'infection durable (5 mois) de la punaise des lits par le *Trypanosoma Cruzi* avec transformation des trypanosomes en *Crithidia* et retour à de petits trypanosomes infectants (métatrypanosomes), qui témoignent non d'une simple culture, mais d'une véritable évolution.

MARTIN MAYER et DA ROCHA LIMA (1914) ont confirmé ces faits et préconisé l'emploi des punaises pour mettre en évidence le trypanosome de CHAGAS, BRUMPT (1914), rappelant des expériences où il avait obtenu le développement de trypanosomes chez des invertébrés (sangsues, conorhines) nourris sur des vertébrés ne montrant pas de parasites à l'examen direct, a proposé le terme de *xénodiagnostic* pour désigner le « diagnostic pouvant être fait au moyen de l'hôte agent vecteur habituel de la maladie parasitaire ou à l'aide d'un hôte vicariant pouvant assurer la culture et l'évolution du parasite. C'est en somme une culture naturelle du parasite chez des hôtes favorables ».

Nos constatations montrent que « l'hôte favorable » n'est pas nécessairement l'hôte naturel ni même une proche espèce et qu'il peut être un animal qui ne mérite même point le nom d'hôte au sens parasitologique du mot.

BIBLIOGRAPHIE

1914. BLACKLOCK (B.). — On the multiplication and infectivity of *T. cruzi* in *Cimex lectularius* (*British med. Journ.*, p. 912).

1912. BRUMPT (E.). — Le *Trypanosoma Cruzi* évolue chez *Conorhinus megistus*, *Cimex lectularius*, *Cimex Boueti* et *Ornithodorus moubata*. Cycle évolutif de ce parasite (*Bull. Soc. Path. exot.*, V, p. 360).

1914. Brumpt (E.). — Le Xénodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires et en particulier de la trypanosomose de Chagas (*Bull. Soc. Path. exot.* VII, p. 706).

1904. Castellani (A.) et Willey (A.). — Observations on the hematozoa of vertebrates in Ceylan (*Spolia zeylanica*, II, pp. 78-92, 1 pl.).

1909. Catouillard (G.). — Sur un trypanosome du gecko commun de Tunis (*Platydoctylus muralis*) (*C. R. Soc. Biol.* LXVII, p. 804).

1914. Chatton (E.) et Blanc (G.). — Existence de corps leishmaniformes dans les hématoblastes d'un gecko barbaresque : *Tarentola mauritanica* L. Günth. (*C. R. Soc. Biol.* LXXVII, p. 430, 25 juillet).

1915. Chatton (E.) et Blanc (G.). — Sur un hématozoaire nouveau, *Pirhemocyton tarentolæ*, du gecko *Tarentola mauritanica* et sur les altérations globulaires qu'il détermine (*C. R. Soc. Biol.* LXXVII, p. 496).

1916. Chatton (E.) et Blanc (G.). — Précisions sur la morphologie de l'hématozoaire endoglobulaire de la Tarente, *Pirhemocyton tarentolæ* Chatton et Blanc (*C. R. Soc. Biol.* LXXIX, p. 39).

1918. Chatton (E.) et Blanc (G.). — Large éclectisme parasitaire de la punaise des lits. Son entretien aux dépens des reptiles (*Bull. Soc. Path. exot.*, note précédente).

1916-1917. Cornwall (J.-W.) et Lafrenais (H.-M.), Cornwall, Cornwall et Menon (T.-K.) — A contribution to the study of tbe Kala-Azar (*Indian Journ. of Med. res.* *III*, pp. 698-724, 3 pl. ; IV, pp. 105-119, 1 pl. ; IV, pp. 672-687).

1914. Mayer (Martin) et da Rocha Lima (H.). — Zum Verhalten von *Schizotrypanum cruzi* in Warmblütern und Arthropoden (*Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.* suppl. 5, p. 257-292, 2 pl.).

1912. Patton (W.-S.) — The development of the parasites of indian Kala-Azar in *Cimex rotundatus* and *Cimex lectularius* (*Kala-Azar Bull.*, p. 124).

1912. Patton (W. S.). — Preliminary report on a investigation into the etiology of oriental sore in Cambay (*Scient. Mem. by off. of the med. a. san. depart. of the gov. of India*, n° 50).

1914. Pringault (E.). — *Cimex pipistrelli* Jen. agent de la transmission de la trypanosomiase des chauves-souris (*C. R. Soc. Biol.* LXXVI, p. 881).

1914. Sergent (Ed.), Sergent (Et.), Lemaire et Senevet. — Insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra. Hypothèse et expériences préliminaires (*Bull. Soc. Path. exot.* VII, p. 577).

1915. Sergent (Ed.), Sergent (Et.), Lemaire et Senevet. — Hypothèse sur le « Phlebotome transmetteur » et la tarente « réservoir de virus » du Bouton d'Orient (*Ann. Ins. Pasteur*, XXIX, pp. 309-323).

1912 Wenyon (C.-M.). — Some critical remarks on Capt. Patton's report on oriental sore (*Journ. of the London Sch. of trop. Med.* I, pp. 211-214).

1913. Wenyon (C.-M.). — Experiments on the behaviour of *Leishmania* and allied flagellates on bugs and fleas vith some remarks on previous work (*Ibid.*, pp. 13-26).

1915. Wenyon (C.-M.). — The pigmented parasites of cold-blooded animals with some notes on a Plasmodium of the trinidad Ignana (*Journ. of trop. Med. a. Hyg.*, pp. 133-145, 1 pl.).

Microfilaires animales en Guyane Française

Par Marcel LEGER

Nous avons déjà fait connaître quelques microfilaires sanguines rencontrées par nous, à la Guyane, chez un Edenté, *Bradypus tridactylus*, un Batracien, et des Oiseaux (voir ce *Bulletin*, t. X, 1917, p. 176, et t. XI, 1918, p. 124 et p. 182). A cette liste, il convient d'ajouter six autres (1). Les animaux parasités appartiennent à l'Ordre des Mammifères (Singes), des Edentés (Tatou et Tamanoir), des Reptiles (Iguane) et des Oiseaux (Urubu).

I. Microfilaires de Singes. — Les deux espèces trouvées infestées sont : *Ateles pentadactylus* Geoff. St-Hilaire et *Midas midas* Linné.

1° La microfilaire de *Ateles pentadactylus* présente, à l'état frais, des mouvements assez paresseux de torsion et de détente, mais jamais de reptation sensible. Le nématode reste sur place, ce qui facilite un examen prolongé entre lame et lamelle. La gaine n'y est pas apparente.

Celle-ci est mise, par contre, facilement en évidence par la coloration ; elle borde étroitement le corps sur toute sa longueur, ne dépassant qu'au niveau de la tête, sous forme d'un boudin élargi, plissé longitudinalement.

La microfilaire mesure 160 μ. Sa largeur maxima est de 3 μ 50 (1/5 antérieur du corps) ; sa largeur minima n'est pas inférieure à 3 μ ; elle apparaît donc sensiblement cylindrique.

Les deux extrémités sont arrondies, l'antérieure à peine plus épaisse que la postérieure ; celle-ci est parfois repliée dans l'intérieur de la gaine.

La colonne cellulaire, à éléments petits et tassés sauf au niveau de la tête, est interrompue :

a) D'une façon constante, par 2 taches ; l'une, lenticulaire et large, à 65 μ ; l'autre, ovalaire et centrale, à 120 μ de l'extrémité antérieure ;

(1) Nous devons remercier notre aide de Laboratoire Hubac pour l'aide dévouée qu'il nous a portée dans la partie matérielle de nos recherches.

b) De façon inconstante, par un étranglement en avant du premier tiers, ou par une interruption complète oblique sur laquelle se branche un fin canal pénétrant dans le corps cellulaire.

Chez les singes américains, et en particulier chez les Helopithèques (à queue prenante), Carini (1) a déjà mentionné des microfilaires chez les espèces suivantes : *Alouatta fusca*, *Cebus libidinosus*, *fatuellus* et *apella*. Aucun de ces embryons sanguicoles ne se rapproche de celui que nous venons de décrire. Un seul est pourvu de gaine. C'est celui de *Cebus libidinosus*, mais il est moins long (135 μ), plus large (5 μ 5) et se termine en pointe aiguë.

2° La microfilaire de *Midas midas* L., ou singe tamarin, a déjà été étudiée brièvement par F. Mesnil et E. Brimont (2) sous le nom de *Mf. Marchouxi*. Nous en complétons la description.

De 320 à 350 μ sur 3 μ à l'état frais, l'embryon, toujours en pelote, se roule et se déroule de façon incessante, ne se déplaçant que fort peu dans le champ du microscope.

La microfilaire n'a pas de gaine. Longue et mince, elle se termine par une extrémité postérieure effilée. La colonne cellulaire est très lâche. Les cellules laissent entre elles, au centre, un véritable boyau, qui s'étend parfois de la tête à la queue. Le long de ce canal central sont appendues des dilatations sinusoïdes, dont 4, plus conséquentes, constituent des taches constantes.

Les caractéristiques de l'embryon coloré sont les suivantes : De tête à 1re tache = 69 μ ; 1re tache = 5 μ 25; de 1re à 2e tache = 88 μ, 2e tache = 2 μ 25 ; de 2e à 3e tache = 6 μ ; 3e tache = 2 μ 5 ; de 3e à 4e tache = 34 μ ; 4e tache = 3 μ ; de 4e tache à queue = 30 μ. Longueur totale = 240 μ ; largeur = 3 μ 25.

A notre avis, la microfilaire, décrite par Carini et Maciel chez *Callithrix jacchus*, doit être identifiée à *Microfilaria Marchouxi* Mesnil et Brimont de *Midas midas*.

II. Microfilaires d'édentés. — Comme l'ont fait remarquer Mesnil et Brimont (3), qui ont décrit les parasites trouvés chez *Cholœpus didactylus*, *Bradipus tridactylus* (*Mf. Kerandeli*) et

(1) Carini et Maciel. *Sobre algumas microfilarias de Mammiferos de Brazil*, Buenos-Ayres, 1917.

(2) Voir E Brimont. *C. R. Soc. Biologie*, 1909, t. LXVII, p. 169.

(3) F. Mesnil et E. Brimont. *C. R. Soc. Biologie*, 1910, t. LXIX, p. 148.

Tamandua tridactyla (*Mf. Mathisi*), les microfilaires paraissent fréquentes chez les Edentés, du moins à la Guyane.

Chez un Tatou (*Dasypus sp.* ?)et un Tamanoir (*Myrmecophaga jubata* BUFFON), capturés à Saint-Jean-du-Maroni et dont le sang a été prélevé par notre camarade le Docteur SAVOURE, chef des travaux de Zoologie à la Faculté des Sciences de Rennes, nous avons rencontré des Microfilaires (Nous lui devons également la détermination scientifique de ces Edentés).

1° *Microfilaire de Dasypus sp.* ? — Les embryons, en très grand nombre sur les frottis, présentent un aspect caractéristique. Le corps, à peu près cylindrique (6 μ) dans la première moitié du corps, diminue ensuite insensiblement jusqu'au 1/10 postérieur, pour devenir à partir de ce moment très rapidement filiforme. La queue constitue une véritable lanière de fouet, presque toujours recourbée.

La microfilaire, qui ne possède pas de gaine, mesure 250 μ de long. Les cellules du corps, peu tassées, surtout au niveau de l'extrémité postérieure, n'affectent aucune disposition spéciale. Deux taches sont constantes, l'une à 40 μ de la tête, formant un sillon oblique, l'autre 40 μ plus loin, rétrécissant de façon sensible la colonne cellulaire.

2° *Microfilaire de Myrmecophaga jubata.* — Elle diffère totalement de la précédente et des autres microfilaires d'Edentés. Elle est d'ailleurs la seule à posséder une gaine.

Le corps, qui mesure 150 μ de long, est trapu et diminue de largeur progressivement de la tête (6 μ 5) jusqu'à l'extrémité caudale (3 μ 25).

La colonne cellulaire est partout modérément serrée, mais prend fortement la coloration. Lacune céphalique marquée. Pas d'espace clair caudal.

Des 2 taches constantes, l'une, à 32 μ de la tête, est triangulaire, mesurant 3 μ 5 de côté ; l'autre, à 50 μ de la tête, est plus longue et revêt la forme d'une lentille.

La gaine est étroitement accolée au corps, mais elle dépasse largement (jusqu'à 40 μ) au niveau de l'extrémité postérieure.

Ces deux microfilaires d'Edentés nous paraissent des espèces nouvelles et nous proposons de les appeler la première, celle de *Dasypus Sp.* ?, **Microfilaria Savourei**, en hommage au Docteur SAVOURE, Professeur à l'Ecole de Médecine de Rennes, Médecin de Réserve des Troupes Coloniales, la deuxième, celle de *Myr-*

mecophaga jubata, **Microfilaria Hetgesi**, la dédiant au Docteur Petges, Professeur agrégé à Bordeaux, que la guerre nous a permis de connaître.

III. Microfilaire de Reptile. — Chez un Saurien, *Iguana tuberculata* Laurenti, fortement parasité par *Hæmogregarina iguana* Laveran et Nattan-Larrier, nous avons rencontré des microfilaires en nombre d'ailleurs peu élevé.

Cet embryon sanguicole, muni d'une gaine très large et flottante au niveau de la queue, ne mesure que 100 μ de long. La largeur maxima, 6 μ 8, est à 35 μ de l'extrémité céphalique ; l'embryon mesure 5 μ 2 au niveau de la tête et 4 μ 2 à 40 μ de l'extrémité postérieure. Celle-ci est très effilée.

La colonne cellulaire est peu tassée. On ne distingue qu'une seule tache, constante et très longue (plus de 10 μ) à 35 μ de la tête.

IV. Microfilaire d'Oiseau. — L'oiseau parasité est un Falconiforme du sous-ordre des Cathartæ, l'Urubu ou Charognard, *Catharista atrata*.

A l'état frais, la microfilaire, d'une longueur de 85 μ sur 5 μ environ, est très mobile ; elle s'achemine à travers les hématies qu'elle écarte violemment par des mouvements incessants de torsion sur elle-même.

Après fixation et coloration, elle ne mesure plus que 55 μ sur 3 μ au maximum. Le corps diminue progressivement de volume depuis la tête jusqu'à la queue, qui est tronquée et souvent recourbée en crochet.

La colonne cellulaire est formée d'éléments très tassés. Pas d'espace clair caudal. Par contre, lacune céphalique marquée. Deux taches constantes sont nettement visibles, l'une à 20 μ, l'autre à 44 μ de la tête.

E. Brimont a déjà mentionné la présence d'une microfilaire dans le sang de l'Urubu de Guyane, mais elle est nettement différente de celle que nous venons de décrire, mesurant, à l'état frais, 150 à 160 μ sur 4 à 4 μ 5.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Contribution à l'étude du *Gastrodiscus ægyptiacus* (Cobbold 1876)

Par R. VAN SACEGHEM

Des expériences faites au Laboratoire de bactériologie de Zambi dans le but de rechercher l'évolution du *Gastrodiscus ægyptiacus* ont dû être forcément interrompues par suite de mon brusque départ. Je tiens pourtant à communiquer quelques observations que j'ai pu faire.

Dans les matières fécales bien fraîches, les œufs du *Gastrodiscus* se retrouvent facilement ; ces œufs sont d'ailleurs de grande dimension : 150 à 170 μ de long sur 90 à 95 μ de large.

A la ponte, l'œuf ne présente aucune segmentation à part au centre où on peut observer une masse de forme polyédrique.

Conservé à la température du laboratoire, qui est de 28° en moyenne, le contenu de l'œuf après trois semaines devient très granuleux. Il n'est nullement nécessaire, pour que l'œuf évolue, qu'il soit placé dans un milieu liquide, la segmentation se fait également en milieu sec. *Bientôt on peut observer une rétraction très marquée aux deux pôles de la masse intraovulaire.* Quelques jours plus tard, on commence par distinguer un petit vermicule qui s'agite par intermittence dans l'œuf. On peut très bien voir les mouvements vibratoires des cils. L'extrémité antérieure de la larve ciliée fait face à l'opercule de l'œuf.

A un moment donné, le clapet cède et la larve s'échappe dans le milieu extérieur. Si ce milieu ne présente pas l'humidité nécessaire, le miracidium meurt rapidement ; au contraire, dans l'eau, il est très vif, présente des mouvements de translation rapides, en flèche. Quand un obstacle entrave sa course, la larve ciliée se met en boule et peut progresser par reptation.

La morphologie générale du miracidium du *Gastrodiscus* rappelle celle de tous les miracidium. La larve ciliée a 164 μ de long et atteint la largeur de 73 μ 8. L'extrémité antérieure est mousse, contrairement à ce qui se présente chez *Fasciola hepatica*, où cette extrémité est pointue.

La question qui se pose est de savoir s'il existe un hôte inter-

médiaire chez lequel le miracidium évolue en sporocystes et quel est cet hôte ? En tenant compte du grand nombre d'équidés parasités, de la rapidité avec laquelle le parasite infecte une contrée et le nombre incalculable de *Gastrodiscus* que l'on retrouve dans l'intestin des chevaux, je peux conclure que les miracidium doivent trouver facilement et en grand nombre l'hôte intermédiaire qui, par conséquent, doit être très commun et est bien probablement un mollusque qui se trouve en abondance dans les marais. En règle générale, l'infection parasitaire produite par *Gastrodiscus ægyptiacus* ne donne lieu à aucun accident grave. Pourtant, dans certaines circonstances, notamment lorsque les chevaux sont affaiblis par suite d'une maladie ou d'une alimentation insuffisante, l'infection parasitaire peut amener des complications graves et une anémie progressive qui aboutit à la mort.

Les chevaux fortement parasités présentent fréquemment des coliques qui cèdent à une dose de laudanum additionné d'éther, traitement qui, pour calmer ces coliques, m'a donné les meilleurs résultats.

Nous ne possédons pas de traitement spécifique contre cette infection parasitaire. L'arsenic, même administré à forte dose, ne fait pas disparaître cet amphistome. Je préconise de faire des essais de traitement avec de l'extrait éthéré de fougère mâle.

Comme prophylaxie, la seule mesure à prendre est à mon avis d'empêcher les équidés de s'abreuver avec de l'eau provenant des marais et de condamner les pâtures qui se trouvent à proximité de ces marais. Il est à conseiller de ne pas nourrir les équidés à l'écurie avec des herbes coupées près des marais.

Boma, le 21 février 1918.

Contribution à l'étude de la faune culicidienne de la Guyane française

Par Marcel LEGER

La Pathologie médicale de la Guyane française est dominée sans conteste, en importance comme en nombre, par les maladies dont la transmission est due aux moustiques. Le Paludisme

a été de tout temps et est encore le facteur principal de morbidité et de mortalité, prenant le pas, dans toutes les statistiques, sur les autres affections médicales. La Filariose, en progrès incessants, attire moins l'attention des profanes, mais a une importance qu'on ne saurait négliger. La Fièvre jaune, à plusieurs reprises, a décimé la Colonie. Elle s'est opposée, durant le XVIIIe siècle, aux multiples tentatives de colonisation, dont une en particulier, celle de Kourou en 1764, a été un vrai désastre ; elle a apparu depuis, par bouffées plus ou moins tenaces, mais toujours très meurtrières en 1802, 1850-51, 1855-56, 1860-61, 1872-77, 1884-88, 1902-03 (GARNIER (1) en a fait l'historique). Paludisme, Filariose, Fièvre jaune ont constamment entravé, de façon indiscutable, l'essor économique de la Guyane française.

Le rôle joué par les Culicides est donc capital, et il n'est pas sans intérêt d'être fixé sur les espèces d'Anophélines et de Culicines et leur répartition dans les diverses localités de la Colonie.

Nous possédons déjà quelques documents sur la question.

En 1902, M. NEVEU-LEMAIRE (2) a déterminé des lots de moustiques capturés par C. MATHIS, soit du côté de Counani sur le territoire contesté franco-brésilien, soit à Cayenne même. Il a trouvé 1 espèce d'*Anophelinæ : Anopheles argyrotarsis*, 7 espèces de *Culicinæ* : *Stegomyia fasciata*, *Culex albitarsis*, *Culex Mathisi* (espèce nouvelle), *Culex tæniorhynchus*, *Tæniorhynchus fasciolatus*, *Mansonia titillans*, *Theobaldia atripes ;* et 1 espèce d'*Aedinæ : Aedomyia americana* (espèce nouvelle).

LAVERAN (3), en 1903, a eu entre les mains un certain nombre de moustiques envoyés par le Chef du Service de Santé, le Dr GARNIER. Le lot, provenant de Cayenne, comprenait 20 *Stegomyia fasciata* et 31 *Culex* « du type *pipiens* » ; pas d'anophéline. Parmi les échantillons de Kourou, Mana et Saint-Jean, LAVERAN releva de rares *Anopheles argyrotarsis* et un nombre considérable de *Stegomyia*. Aux Iles-du-Salut, la faune culicidienne comportait plusieurs espèces de *Culex* (non déterminées), de rares *Stegomyia fasciata* et pas d'anophélines.

(1) GARNIER. *Ann. Hyg. et Méd. Colon.* 1902, n° 4 *bis*.

(2) M. NEVEU-LEMAIRE. *Arch. de Parasitologie*, 1902, VI, n° 1, p. 5 et n° 4, p. 613.

(3) A. LAVERAN. Notes sur les Culicides de France, de la Guyane et de Grand-Bassam. *C. R. Société Biologie*, t. 55, 1903, p. 1156.

D'après Thézé (1), les moustiques sont abondants partout en Guyane ; les espèces paraissent peu variées, mais chacune d'elles est amplement représentée. Notre camarade cite : *Cellia argyrotarsis*, *Cellia albimana*, *Culex pipiens*, *C. fatigans*, *C. albitarsis*, *C. tæniorhynchus*, *Mansonia titillans*, *Stegomyia calopus* et une espèce indéterminée de *Janthinosoma*.

A ces divers documents, nous ajouterons ceux que nous avons recueillis en 1917. Les camarades des divers postes nous ont fait, sur notre demande, des envois périodiques plus ou moins réguliers de Moustiques capturés par leurs soins Nous nous sommes beaucoup aidé pour la diagnose de l'excellent travail de Surcouf et Gonzales Rincones sur les *Diptères vulnérants du Vénézuéla* (Maloine, 1911).

Nos investigations portent sur 1.350 Culicides : 52 Anophélines et 1.298 Culicines (dont 306 *Stegomyia*).

Les Anophélines sont rares à Cayenne au Centre de la Ville, mais existent. Nous en avons capturé à l'Hôpital Colonial, chez nous ou dans les salles, au mois de janvier, février, mars, août, septembre, décembre ; ils existent probablement en toutes saisons. Nous en avons également recueilli, et ils sont beaucoup plus nombreux, dans la banlieue de Cayenne et les communes limitrophes ; Rémire, Dégrad des Canes, Crique Fouillée, Matoury, Pointe-Maconria.

Les Anophélines ont été rencontrés beaucoup plus rarement, ou étaient complètement absents, dans les lots provenant des autres localités de la Colonie, même de celles manifestement très paludéennes. De cette constatation en apparence paradoxale, on ne doit tirer aucun argument contre la théorie anophélienne. On sait que la capture des Anophélines est autrement difficile que celle des Culicines, nécessitant un soin particulier et une éducation spéciale. En disant que nous n'avons décelé d'Anophélines, en dehors de Cayenne et ses environs, que parmi les échantillons venus de Kourou et des Hattes (environ de Saint-Laurent), nous ajouterons donc que ces insectes infestent certainement les diverses autres localités de la Colonie, à l'exception des Iles-du-Salut.

Comme Anophélines existent seulement 2 espèces :

1° *Cellia argyrotarsis* Robineau Desvoidy (Synonymes : *Lave-*

(1) J. Thézé. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1916, page 383.

rania argyritarsis THEOBALD, *Nyssorrhynchus argyritarsis* vel *albimanus* BLANCHARD).

2° *Cellia albimana* WIEDEMANN (Synonymes : *Anopheles cubensis* AGRAMONTE, *Cellia albipes* THEOBALD, *Nyssorhynchus cubensis* BLANCHARD). Cette espèce porte un anneau basal noir au dernier article des tarses postérieurs qui sont blancs. *C. albimana* est plus fréquent que *C. argyrotarsis*.

Les Culicines que nous avons déterminés sont :

1° *Culex fatigans* WIEDEMANN.
2° *Culex digitatus* RONDANI (Syn. *Culex albitarsis* NEVEU-LEMAIRE).
3° *Culex Mathisi* NEVEU-LEMAIRE.
4° *Culex flavipes* MACQUART.
5° *Culicelsa tæniorhynchus* WIEDEMANN (Syn. *Culex tæniorhynchus*).
6° *Tæniorhynchus fasciolatus* ARRIBALZAGA.
7° *Mansonia amazonensis* THEOBALD.
8° *Melanoconion atratum* THEOBALD.
9° *Stegomyia fasciata* THEOBALD (Syn. *Culex calopus* MEIGEN).
10° *Stegomyia luciensis* THEOBALD, variété du précédent, avec cercle noir au sommet du dernier article des tarses postérieurs.

Nous avons relevé la répartition suivante des Culicines, mais il est plus que probable que toutes les espèces habitent les diverses localités de la Guyane ; leur nombre seul varierait suivant les saisons.

Cayenne. — Beaucoup de *Culex* (*C. fatigans*, *C. digitatus*, *C. flavipes*. Beaucoup de *Stegomyia* (*St. calopus* et *St. luciensis*), de non rares *Melanoconion atratum* et de rares *Culicelsa tæniorhynchus*.

Crique fouillée (environs de Cayenne). — En plus : *Tæniorhynchus fasciolatus*, très nombreux.

Dégrad des Canes (environs de Rémire). — En plus : *Mansonia amazonensis* (très nombreux).

Iles-du-Salut. — Très nombreux *Stegomyia calopus*. Non rares *Culex fatigans*.

Kourou. — Beaucoup de *Culex* (*C. fatigans*, *C. digitatus*, *C. Mathisi*), beaucoup de *Stegomyia calopus* ; très nombreux *Tæniorhynchus fasciolatus* ; non rares *Mansonia amazonensis*, rares *Melanoconion atratum*.

Macouria. — Presqu'uniquement *Mansonia amazonensis* et *Tæniorhynchus fasciolatus*.

Montagne d'Argent. — Très nombreux *Mansonia amazonensis* et *Tæniorhynchus fasciolatus* ; quelques *Culicelsa tæniorhynchus*, *Culex fatigans* et *Melanoconion atratum*.

Saint-Laurent et environs. — *Culex fatigans*, *Culex digitatus*, *Tæniorhynchus fasciolatus*, *Stegomyia calopus*.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Essais de traitement au moyen de l'émétine d'affections autres que la dysenterie amibienne

Par L. Van HOOF

Le chlorhydrate d'émétine en solution aqueuse, préparée extemporanément et injectée dans la veine, m'a donné les meilleurs résultats Dans toutes les observations que j'ai faites, j'ai éliminé les causes d'erreurs pouvant provenir de la coexistence actuelle ou anamnétique de l'amibiase.

I. — Affections s'accompagnant de congestion des organes du petit bassin

A) *Hémorroïdes.* — Voici un fait rapporté par Van den Branden et Dubois (1) : « Sur les conseils du Dr Rodhain, nous avons essayé l'émétine chez un Noir souffrant depuis trois semaines d'hémorroïdes externes. Une injection unique intraveineuse de 0 g. 10 a amené la sédation de la douleur et fait rentrer les hémorroïdes ».

Observation 1. — Ali, soldat allemand, deux paquets d'hémorroïdes à la marge de l'anus. Ulcérations très douloureuses. Le 15-10-16, émétine 0,075, cessation immédiate des douleurs. Le 17-10-16 et le 20-10-16, émétine 0,10 les hémorroïdes s'affaissent, les ulcérations nettoyées guérissent rapidement. Le 23 10-16, émétine, 0,12 et le 1-12-16 émétine 0,05. Pas de récidive observée jusqu'au 5-2-17.

L'observation ci-dessus relate le premier résultat obtenu par l'émétine dans une série de cas d'hémorroïdes. Cinq expériences faites dans le courant de l'année 1917 furent heureuses. Voici des insuccès :

Observation 2. — M. M..., deux paquets hémorroïdaires très développés, ulcérés. Congestion chronique du foie 1-10-17, tous les deux jours 0.075 d'émétine. Les premiers jours les hémorroïdes s'affaissent mais reparaissent le 8e jour du traitement. Le 10-20-17 cure opératoire.

(1) L'amibiase et son traitement par l'émétine à l'hôpital des noirs, Léopoldville, Congo Belge, F. Van den Branden et A. Dubois. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 333.

Observation 3. — Katako, boy. Hémorroïdes internes proscidentes. Ulcérations, hémorragies. Du 5-1-17 au 15-1-17, reçoit six injections de 100 g. d'émétine. Les ulcérations guérissent, les hémorragies cessent. Doit être opéré : le 17-1-17, opération de Whitehead.

Un Européen souffrant d'une petite hémorroïde très ancienne reçoit 5 injections intramusculaires de 0 g. 05. Le résultat étan nul, une injection de 0 g. 075 intraveineuse fait disparaître la tumeur. Dans quatre autres cas de guérison obtenue par l'émétine, je n'ai pas observé de récidive depuis 6 à 8 mois.

B. — *Cas de prostatite aiguë.*

Nom	Diagnostic	Date	Dose	Résultats
4. M. M...	Prostatite aiguë blennorr.	5-5-17 6-5-17	0,075 0,075	Les douleurs sont calmées en quelques heures, la prostate décongestionnée à la fin du deuxième jour.
5. M. F...	id. Cystite épidid.	octobre 1917	0,10 5 jours de suite	Sans effet sur le cours de l'infection blennorragique, amène en 12 h. la cessation du ténesme et des douleurs.
6. Lt C...	Prostatite avec rechute de blenn. et rétrécis.	27-2-18 28-2-17	0,05 0,05	Apaisement le lendemain 28. Spasme de toute la musculature lisse rendant le sondage difficile. Le 2-3-17 la prostate décongestionnée.

Dans ces trois cas, les résultats obtenus se sont maintenus jusqu'à ce jour.

C. *Observation 7.* — Mme L... Dysménorrhée et entérocolite muco-membraneuse : Le 5-4-17 une injection de 0,05 d'émétine calme la dysménorrhée. Depuis ce malade reçoit une dose identique d'émétine régulièrement l'avant-veille de l'apparition des règles. La seule fois que ce traitement a été omis les douleurs ont réapparu comme auparavant. Il n'y a pas de sténose du col. L'entérocolite n'a été que très faiblement influencée.

Observation 8. — BENITISI, femme indigène de l'A. O. A. Rectite bilharzienne et suites d'avortement. L'utérus à parois relâchées, douloureux, non infecté, 30 à 40 selles sanguinolentes par jour, hémorroïdes ulcérées. En octobre 1916, 12 injections de 0,05 amènent dès le 2e jour une amélioration notable : l'involution de la matrice s'opère rapidement, les hémorroïdes s'affaissent, un traitement approprié amende la rectite.

Observation 9. — M. M...., tuberculose pulmonaire ; caverne de fortes dimensions dans le lobe moyen droit, signe de GERHARDT très variable selon le degré d'intensité des hémoptisies ; hémoptisies par vomiques ; toux violente ; bacilles extrêmement nombreux (3-6-17).

Le 3-6-17 émétine intraveineuse 0,10 vers 10 h. du matin. A 4 h. de l'après-midi, la toux continue violente, les vomiques ont presque cessé. Le signe de Gerhardt devenu bruit de pot fêlé, la caverne semble vidée. Je prescris opium et ergotine.

Du 4-6-17 au 10-6-17, j'associe des injections journalières de 0,05 d'émétine avec de faibles doses de codéine. Les hémoptisies ont cessé complètement. Le malade meurt en Europe 15 jours après sa rentrée sans avoir eu de rechute d'hémoptisie.

Observation 10. — M. S...., ulcère gastrique, périgastrite ancienne.

Le 15 6-17 : hématémèse, méléna. Une injection intra-veineuse de 0,05 émétine provoque des coliques très douloureuses, les vomissements cessent, j'administre du bismuth, morphine et glace. T° 38,3.

Le 16-6-17, émétine 0,075. Plus de traces de sang ni dans les vomissements ni dans les selles, même par le Gaïac ou la benzidine. Les douleurs ont disparu. T° normale.

Le malade rentre en Europe une semaine plus tard pour subir l'opération. Depuis le 16-6-17 n'a plus présenté aucun symptôme.

Observation 11. — M. V... B... Pour brides uréthrales, je provoque en seondant une assez forte hémorragie. Une irrigation locale d'émétine à 1/1000 reste sans effet (23-5-17).

Observation 12. — R... P... Ankylostomiase. Je lui administre 0,05 d'émétine intra-vein. par jour.

8-8-17, selles : œufs d'ankylost. sang abondant, mucus.

9-8-17, selles : œufs d'ankylost. sang abondant, mucus.

10-8-17, selles : œufs d'ankylost. sang abondant, mucus.

11-8-17, selles : œufs d'ankylost. les selles sont devenues beaucoup plus rares, il y a encore du sang en faible quantité.

12-8-17, selles : une seule le matin, la réaction au gaïac met l'hémoglobine en évidence, le microscope ne décèle plus d'éléments figurés du sang, les œufs d'ankylostomes se montrent en plus grande quantité. Je commence une cure au naphtol B.

Remarque. — Dans un cas de rectite bilharzienne et dans d'autres cas d'ankylostomiase j'ai obtenu d'une manière constante la disparition du sang dans les selles tout au moins au point de vue microscopique au moyen des injections d'émétine.

III. — Parasites intestinaux

J'ai eu l'attention attirée par l'expulsion facile d'un ténia chez un dysentérique traité à l'émétine. Voici les essais faits dans la suite.

1) Deux premiers cas (*Tœnia saginata*) reçoivent sans aucune précaution préliminaire 2 inject. de 0 g. 05 à 2 h. d'intervalle. Résultat : l'un expulse environ 1 m. 50 de proglottis, l'autre, le ver complet. L'émétine avait été administrée dans la veine, aucun purgatif n'avait été administré.

2) Dans sept cas suivants de ténia ou bothriocéphale, le parasite entier fut expulsé par les injections intravein. d'émétine (une de 0 g. 12 ou deux de 0 g. 075) chez des malades à jeun, purgés la veille au soir et une heure après l'injection.

3) Un malade porteur de bothriocéphale, reçoit cinq jours de suite, sans aucun autre traitement, 0,05 d'émétine intra-fess. Il expulse, après la dernière injection, de longs fragments de la longueur totale de 2 m. environ, récidive un mois plus tard.

4) Un malade, M. D... H... le 27-12-17 subit une cure de fougère mâle sans effet. Le 29-12-17, il reçoit à jeun une injection de 0 g. 175 d'émétine. Vertiges, angoisses, etc., qui cessent rapidement après une demi-heure de repos horizontal. Une heure plus tard il expulse un bothriocéphale complet et vivant.

Remarque. — Fréquemment, les ténias expulsés de cette manière sont très vivants et très mobiles. Dans un cas encore en observation, l'administration d'une dose de 0 g. 10 d'émétine fut suivie de la disparition des symptômes, les proglottis ne furent plus débités pendant sept mois ; les symptômes généraux disparurent sans que, sauf manque d'observation de la part du malade, le ténia ait été expulsé.

5) Dans tous les cas de parasitisme intestinal dus à d'autres helminthes, l'émétine fut sans aucun effet.

6) Dans un grand nombre d'autres cas de ténia, la cure à l'émétine n'aboutit à aucun résultat sérieux, tout au plus l'expulsion de quelques décimètres de proglottis.

CONCLUSIONS

I. — Il y a un intérêt réel à expérimenter l'action de l'émétine comme antiphlogistique des organes pelviens.

II. — Localement l'émétine n'a pas d'effet comparable à celui de l'adrénaline sur les petites hémorragies. Elle a d'autre part une influence heureuse sur l'hémoptysie, l'hématémèse, les hémorragies capillaires de la muqueuse intestinale. Il y a intérêt à expérimenter son action hémostasique dans la fièvre typhoïde, les tumeurs cancéreuses, la fièvre jaune.

III. — L'émétine, en fortes injections intraveineuses pratiquées chez des malades convenablement préparés, a montré *parfois* une action ténifuge puissante. Cette action est inconstante.

ANNEXE. TRAITEMENT DE L'ABCÈS DU FOIE

Conformément à l'observation de GRALL (1), je n'ai obtenu que des succès en traitant les hépatites amibiennes par l'émétine. Je fais remarquer de plus l'utilité très grande du lavage des clapiers au moyen d'une solution d'émétine après l'opération de l'abcès du foie. Pour certains abcès superficiels, la ponction suivie d'irrigation de la poche abcédée au moyen d'émétine à 1/1000 a amené des guérisons très rapides.

Léopoldville, le 31 mars 1918.

Un cas d'intoxication par l'émétine

Par ANDRÉ LEGER et B. CERTAIN

Il n'existe jusqu'ici dans la bibliographie médicale qu'une vingtaine de cas, dont quelques-uns mortels, d'intoxication par le chlorhydrate d'émétine. Il nous paraît intéressant de signaler celui que nous avons eu l'occasion d'observer récemment chez un de nos malades, d'autant plus qu'il s'est produit à la suite de l'administration de doses relativement faibles de ce médicament.

« M. L..., 34 ans, employé de commerce, réside en Afrique Occidentale Française depuis une quinzaine d'années, a passé de rares congés en France. Etat général médiocre. Paludéen. Est atteint actuellement d'amibiase intestinale chronique dont les symptômes aigus remonteraient à un séjour à Bamako (Haut-Sénégal et Niger) en 1911.

N'a jamais subi de traitement spécial pour cette affection jusqu'en décembre 1917, époque à laquelle nous découvrons à l'examen de ses selles des amibes libres du type dysentérique, ainsi que des kystes caractéristiques.

Le traitement est dès lors institué de la façon suivante :

1° du 19 au 24 décembre 1917 inclus, une injection quotidienne sous-cutanée de 0 g. 04 de chlorhydrate d'émétine ;

2° du 2 au 7 février 1918, même traitement ;

3° du 8 au 13 mars 1918, même traitement.

Soit au total 0 g. 72 d'émétine.

Au cours des deux premières séries d'injections, le malade n'éprouve

(1) Amibiase hépatique à l'armée d'Orient par C. GRALL. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 17, 1917.

aucun malaise. Le 15 mars, soit 48 h. environ après la dernière injection de la troisième série, il est pris brusquement le matin au réveil, après une bonne nuit de sommeil, d'une envie impérieuse d'aller à la garde-robe ; en même temps se produit un vomissement alimentaire abondant. A la suite de ces troubles, le malade ressent un état de vertige tel qu'il a beaucoup de peine à regagner son lit. Des vomissements glaireux persistent assez fréquents durant la journée entière, mais disparaissent d'une façon absolue vers la fin de la soirée. Les vertiges au contraire durent pendant cinq jours, se manifestant dès que le malade quitte la position horizontale pour se mettre sur son séant.

Aucun autre symptôme morbide n'est constaté : en particulier pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité ; tous les réflexes sont normaux, y compris ceux de la pupille ; le pouls est seulement un peu rapide ; nous n'avons pas pu mesurer la tension artérielle.

La position horizontale au lit et un régime lacté amènent en six ou sept jours la disparition de tous ces troubles.

En somme, il est à retenir de cette observation :

1° que des phénomènes de toxicité accumulative se sont produits avec des doses d'émétine (0 g. 72), inférieures à celles qui sont actuellement considérées comme inoffensives en injections sous-cutanées ;

2° qu'ils ont apparu malgré le long intervalle (un mois) adopté entre chaque série d'injections;

3° que la symptomatologie a été réduite dans notre cas à deux signes : vomissements et vertiges. L'asthénie, les troubles de la sensibilité et des réflexes ont absolument fait défaut.

L'observation de notre malade vient à l'appui des constatations récentes faites par Ch. MATTEI et E. RIBON (1). Ces auteurs ont démontré que l'émétine possède un mode d'élimination par la voie rénale suivant le type discontinu et très prolongé : des sujets ayant en effet reçu 0 g. 48 d'émétine dans une période de 8 jours en éliminaient encore pour la plupart 60 jours après la fin de leur traitement.

Pratiquement il paraît donc indispensable de manier prudemment un médicament aussi actif et aussi utile, en particulier chez les sujets dont les fonctions rénales ont une valeur au-dessous de la normale, comme ce doit être le cas pour notre malade, qui est à la fois entaché de paludisme et de dysenterie depuis plusieurs années.

Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F., Dakar

(1) Ch. MATTÉI et E. RIBON. Note sur l'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 1917, p. 830.

Mémoires

Au sujet d'un pied de Madura observé à Fort-Dauphin, Madagascar

Par MONNIER

J'ai pu observer, à l'hôpital indigène de Fort-Dauphin, un cas de pied de Madura (Pl. VII).

Il s'agit d'un indigène, habitant depuis quelques années le canton de Bevilany (District de Fort-Dauphin) et qui, il y a cinq ans, avait fait un premier séjour à l'hôpital de Fort-Dauphin pour la même affection, guère moins étendue à cette époque qu'elle ne l'est aujourd'hui : il fut mis en longue observation et un traitement ioduré, le seul suivi, n'amena aucune modification. Retourné chez lui, il se décida à nouveau à se faire soigner, et ce fut à la demande du médecin indigène de l'hôpital, assez embarrassé devant cette tumeur, que j'examinai le malade.

I. — Commémoratifs — Interrogatoire du malade. — *Age.* — Imara peut avoir 35 ans environ : il avait 18 ans, dit-il, au moment de la Conquête.

Profession. — Il a exercé plusieurs professions, assez variées : d'abord cultivateur pendant trois ans à Belavenona et à Amborabao (District de Fort-Dauphin), il fut ensuite deux ans garde à la milice à Behara (District d'Ambovombe) : après deux ans de bons services, il devint jardinier pendant six mois, puis, pendant six mois également, se fit palefrenier. A ce moment, il entra dans le Service des Postes et Télégraphes avec le titre de surveillant, et exerça cette profession pendant 10 ans environ : sa fonction consistait à surveiller les lignes, relever et réparer les poteaux, dans un pays certes peu agréable pour cette sorte de profession, à cause des broussailles épineuses, lianes piquantes, cactus, « fantsilofo », « tafas » (c'est avec cet arbre que sont faits les poteaux télégraphiques).

Début de l'affection. — C'est en ce pays et à cette époque qu'Imara a très probablement contracté son affection : il a fait deux périodes de 5 ans comme surveillant, et déjà, lors du premier engagement, il se plaignait de fréquentes piqûres d'épines : celles-ci n'entraînèrent pourtant pas d'exemption de service. Pendant cette période, Imara remarque qu'au niveau du bord externe du pied gauche, exactement au niveau de la tubérosité cuboïdienne du Ve métatarsien, une douleur spéciale se faisait sen-

tir, très légère quand il marchait sur une surface molle (sable), mais qui se révélait cuisante quand le pied portait sur un plan dur : il avait, dans ce dernier cas, l'impression qu'à chaque pas du pied gauche une épine de raketa (cactus) lui pénétrait dans le pied. Trois à quatre mois environ après l'apparition de ces premiers symptômes douloureux, et toujours au même endroit, une petite tuméfaction fit son apparition, de la grosseur d'une noisette environ. La peau n'avait pas changé de coloration, n'était pas rougeâtre ; IMARA y mit des applications chaudes, de véritables cataplasmes constitués par de la pulpe de la raketa et la suppuration vint assez tard, donnant un pus blanchâtre, mal lié, assez souvent strié de sang : suppuration inconstante et variable, qui durait un ou deux jours, disparaissait pendant plusieurs autres, et revenait ensuite pour quelques jours encore. Au cours de ces poussées purulentes successives, les douleurs avaient les mêmes caractères qu'avant la suppuration : douleurs térébrantes quand le pied posait sur un plan résistant, sans irradiation aucune, noisette nettement douloureuse.

Marche de la maladie. — IMARA, tout en continuant son service, qu'il n'a du reste par la suite jamais abandonné, se contenta de ses applications de pulpes de raketa, qui, avec une pression manuelle exercée localement, faisaient suppurer la tuméfaction. Bientôt apparurent sur la surface plantaire des tumeurs semblables, purulentes aussi, mais moins dures que la noisette primitive. Ces tuméfactions plantaires, sans communication apparente à cette époque pour IMARA, se développèrent avec la topographie suivante : tubercule cuboïdien du Ve métatarsien (première noisette), bord externe du pied, articulations tarso-métatarsiennes (voûte plantaire), région malléolaire interne inférieure (articulation astragalo-scaphoïdienne). Ce développement acquit vite une grande importance, et bientôt la fonction du membre en souffrit : le malade était obligé de marcher sur les orteils (interlignes métatarso-phalangiens) et l'articulation tibio-tarsienne le faisait boiter par des petites crampes qu'il y localisait ; la jambe à cette époque était intacte, la cuisse également ; pas d'atrophie, pas de ganglions.

Voici donc une surface plantaire attaquée, siège de gros tubercules purulents et douloureux, gênant la marche. Comment l'affection a-t-elle depuis évolué pour en arriver à la tumeur énorme actuelle ? Y a-t-il eu développement brusque ou au contraire alternatives de poussées et d'états stationnaires ? Ici la réponse du malade est aussi précise qu'imagée et définit exactement cette évolution : « le mal, me dit-il, a grandi tout à fait ensuite comme si c'était une plante mère qui y poussait, et qui aurait donné petit à petit d'autres plantes filles, communiquant ou non ». Et il réalisait très justement cette explication en comparant son pied à un tubercule de saonjo, poussant lentement et donnant, par ramification, des tubercules secondaires (le saonjo est une plante tuberculeuse du pays, analogue à la patate ou à l'arrow-root). Ces tubercules secondaires se sont ensuite étendus à toute la face dorsale du pied, en remontant le long du bord interne du pied et à travers les interlignes digitaux. IMARA continua son service sans aucune défaillance, malgré une boiterie accusée, occasionnée par la douleur. Il vint ensuite à Fort-Dauphin se présenter à l'hôpital indigène avec un pied qui n'était pas beaucoup moins volumineux, dit-il ; il prit de l'iodure de potassium pendant de longs mois, sans aucune modification consécutive au niveau du pied.

Quant à la gêne véritable dans les fonctions du membre, elle serait apparue neuf mois avant la guerre. A ce moment, IMARA a dû cesser de marcher sur ses orteils, cette façon de marcher lui étant trop douloureuse,



PIED DE MADURA

A. Le point blanc accolant la croix est un grain en voie d'énucléation.

vu la zone de purulence qui s'étendait à tout le pied. Il marcha ensuite sur le talon ; ce dernier procédé devint vite impossible et, à l'heure actuelle, il s'avance sur le pied droit, se soutenant à gauche sur un bâton, le membre inférieur gauche fléchi à 25° environ, supportant par une jambe atrophiée un pied énorme couvert de tubercules purulents.

II. — Antécédents du malade. — *Antécédents héréditaires.* — Les réponses assez précises du début deviennent ici plus vagues, et il fut difficile, comme d'ailleurs c'est la règle dans tout examen d'un habitant du Sud, d'obtenir des renseignements circonstanciés sur la pathologie des parents.

Détail peut-être intéressant, mais qui ne semble pas offrir quelque rapport exact avec la maladie d'Imara, ce dernier ne présente pas le type ethnique de l'Antanosy : j'ai pu relever sa lignée jusqu'à sept générations, il est de la famille royale des Antaimoro (descendants des Maures) qui compte encore à l heure actuelle des chefs dans le pays : sans avoir le type sémite d'une race qui a conservé encore ses caractères arabes, son système de divination par l'astrologie, certains versets du Coran retrouvés dans des livres didactiques, Imara a néanmoins une physionomie spéciale, et qu'une photographie jointe à cette étude traduit nettement.

Antécédents personnels. — Il n'y a rien de bien particulier en ce qui concerne ces derniers Imara se souvient qu'étant petit, alors qu'il portait un tison pour se réchauffer (morceau de bois assez gros et incandescent que portent les indigènes contre leurs poitrines), un de ses camarades voulant se l'approprier, lui appliqua, dans la lutte, ce tison ardent sur la cuisse gauche ; il en porte encore la cicatrice, et le malade attribue, dans son ignorance, sa maladie actuelle à cette brûlure de l'enfance : « elle se serait, dit-il, syphilisée ».

Il ne voit d'autres traumatismes postérieurs que les piqûres fréquentes déjà signalées et contractées pendant son service de surveillant dans la forêt de Behara.

En ce qui concerne la pathologie interne, Imara a eu la variole étant petit : elle semble avoir été assez discrète ; pas de scarlatine ni de typhoïde ; il nie avoir eu des altérations osseuses, ostéomyélites de croissance, fractures, ostéites post-infectieuses. Je recherchai soigneusement des signes probables de tuberculose, ils n'existent pas dans son passé personnel. Il nie toute syphilis : deux blennorragies moyennes, sans complications, sont à noter.

III. Examen clinique. — 1° *Examen de la partie malade.* — *Inspection* Ce qui frappe à première vue est une jambe gauche atrophiée supportant un pied énorme et déformé.

Ce pied est constitué par une tuméfaction totale et générale. Les cinq orteils existent encore, mais les intervalles digitaux ne sont plus respectés : un intervalle de 2 cm. environ sépare le gros orteil du deuxième : entre le 2e et le 3e, intervalle normal ; entre le 3e et le 4e, intervalle de 1 cm. 1/2 ; entre le 4e et le 5e, 2 cm. Ces orteils ont généralement conservé leur forme sauf le 4e dont la racine se trouve englobée dans la tumeur. La peau est tendue et luisante sur la face dorsale du pied, dans les points où n'existent pas de tubercules purulents : au niveau de ce qui fut la face plantaire, on peut séparer deux zones distinctes de coloration, une postéro-externe, rappelant la peau normale, l'autre antéro-interne de couleur marron et parsemée d'ilôts cicatriciels blanchâtres. Sur toute l'étendue de la tuméfaction, on constate l'existence de nombreux pertuis

purulents, plus nombreux au niveau de la face dorsale (15 environ) qu'à la face plantaire (8 environ) : à côté de ces nodules suppurés, il en existe aussi en voie de suppuration. Il faut remarquer qu'à l'heure actuelle c'est le côté externe du pied qui paraît le plus actif ; alors que, vers le bord interne, ce sont les îlots cicatriciels qui dominent, les points suppurés ou en voie de suppuration s'y montrent plus nombreux comme aussi plus étendus. En quelques points, se voient des liserés humides, taches séro-sanguinolentes plutôt, circonscrivant les orifices purulents qui leur ont donné naissance : ces orifices sont très inégaux comme forme, comme étendue, comme aspect : presque tous sont recouverts de produits de sécrétion desséchés, disposés en écailles avec zones concentriques dures au toucher : ce pourtour induré, croûtelleux, d'un orifice purulent n'est quelquefois qu'un pourtour réel, et l'orifice est visible : le plus souvent, il est développé au point de former une lame croûtelleuse possédant les mêmes caractères et obturant l'ouverture du foyer à la façon d'un véritable clapet : ce clapet est quelquefois très adhérent aux parties environnantes et recouvre alors un pus café-au-lait sous une tension relativement forte.

L'odeur dégagée par l'ensemble du pied est très faible : celle dégagée par un tubercule purulent rappelle l'odeur cadavérique : IMARA déclare de son côté que souvent, lorsqu'il y avait un processus de suppuration un peu plus prononcé, son pied sentait la viande pourrie.

Volume. — Le volume de ce pied-tumeur est très appréciable, ainsi qu'en témoigne la photographie en pied d'IMARA. On peut le comparer à une véritable noix de coco, très grosse. Le pied pèse exactement 5 kg. (pied posé sur le plateau de la balance, jambe horizontale).

Palpation. — Le pied offre une consistance un peu inégale. La face dorsale, qui, à la vue, était tendue et luisante, se révèle de même ici dure, fibreuse ; elle donne l'impression d'un empâtement très prononcé. Le bord externe, qui à l'heure actuelle prolifère le plus, est moins dur à la palpation, il offre du reste des régions inégales à ce point de vue. Une sensation de chaleur est donnée par tout le pied. On observe quelques œdèmes très superficiels. Il n'y a en aucun point de la fluctuation. A noter un peu d'élasticité.

J'ai recherché très soigneusement s'il y avait des troubles divers de la *sensibilité* au niveau du pied (La sensibilité générale sera étudiée plus loin).

La *sensibilité subjective* paraît exister ; outre que le malade se plaint du poids de son pied, une douleur assez accusée vers le bord externe se fait sentir le soir. Depuis quelques années, IMARA constatait que le travail du jour semblait calmer la douleur, alors que le repos nocturne la provoquait : il faisait à genoux son travail de plantation à Belavenona ; cette position faisait reposer le pied franchement sur la face dorsale. Les conditions atmosphériques influent nettement sur la sensation de douleur : l'humidité froide l'accentue. Les phénomènes de « causalgie » ne semblent plus exister : IMARA paraît les avoir eus assez nets à une certaine période, quand le mal s'aggravait, qu'il continuait encore son service, mais alors que des « crampes » (?) douloureuses témoignaient d'une irritation nerveuse permanente.

L'étude *des sensibilités objectives* donne des renseignements assez précis.

Sensibilité cutanée. — La sensibilité au tact, recherchée avec un crin souple pour éviter toute sensation baresthésique, est normale. Il n'y a pas de dysesthésie. Temps de réaction un peu diminué.

La sensibilité à la douleur, recherchée avec une épingle, est également

conservée : la recherche a concerné les points cicatriciels aussi bien que les zones purulentes.

La recherche de la sensibilité au chaud et au froid (tubes de verre d'eau froide et d'eau chaude à 50°) donne un temps de réaction très long, beaucoup plus pour l'excitation chaude, comme il fallait s'y attendre. Il y a une thermo anesthésie très nette au niveau de la face plantaire.

Dans cette étude de la sensibilité cutanée, il est donc possible de constater une légère dissociation à forme syringomyélique.

Sensibilité profonde. — La sensibilité à la pression, recherchée au moyen d'une pointe mousse (crayon), donne des résultats positifs : elle est conservée.

La recherche du sens des mouvements passifs et du sens des attitudes est ici naturellement impossible ; ce n'est plus un pied qui s'offre à l'examen, avec tous ses caractères de mobilité fonctionnelle, mais une tumeur pesante, parasite, si l'on peut dire, d'un membre devenu inutilisable. Les orteils, quoiqu'encore existants, n'en ont plus que la forme, et les mouvements imprimés au pied tumeur par l'articulation tibio-tarsienne sont nuls et impossibles.

La sensibilité osseuse, vu l'empâtement uniforme, n'a pu être recherchée.

Sens stéréognostique. — Il est observé chez Imara au prorata exact des anesthésies superficielle ou profonde : il est donc peu modifié.

La température locale existe certainement. La palpation successive du pied sain et du pied malade dénote en faveur de ce dernier une élévation de température que je n'ai pu néanmoins apprécier exactement, n'ayant pas de thermomètre spécial : la différence est nette, on a réellement la sensation de chaleur.

La température générale prise lors de plusieurs examens oscille aux environs de 37°5.

Le membre gauche présente une atrophie générale moyenne de 3 cm. 75.

La mobilité générale du pied saisi à pleine main est très diminuée : elle est douloureuse. L'articulation a perdu tous ses mouvements.

Il n'y a pas de mobilité de la peau : il n'y a pas non plus de mobilité anormale.

L'exploration au stylet montre, à la face dorsale, trois orifices presque cicatrisés. Au niveau d'un 4e, correspondant à peu près à la malléole externe sur un pied sain, le stylet s'enfonce sur un trajet d'environ 6 cm. et l'exploration en laisse échapper un petit grain blanchâtre, truffoïde. A la face plantaire, comme à la face dorsale, le stylet rencontre toujours une résistance dure. La forme cratéroïde est plus caractérisée ici : au niveau du bord inférieur, il existe une zone semblant bourgeonner activement, il s'en écoule en effet de nombreux grains blanchâtres, par des orifices dont la dimension est toujours de 4 à 6 mm. Le grain sort comme un bourbillon entier et non divisé, à odeur nettement cadavérique. L'exploration de l'un de ces orifices fait saigner la plaie d'un sang rougeâtre peu abondant. L'exploration est assez douloureuse. J'ai recherché la communication des loges purulentes, elle ne me semble pas exister bien nettement.

2° *Examen des régions en rapport avec la partie malade.* — La mensuration a été pratiquée plus haut de concert avec le membre sain. Il existe au niveau de la région crurale gauche un paquet ganglionnaire, à direction parallèle à l'axe de l'arcade inguinale avec connexions dans le plan profond, et représenté par de nombreux petits ganglions durs du volume d'un pois environ. Isolés les uns les autres, très mobiles sous le doigt explora-

teur, ils sont légèrement douloureux. Quelques cicatrices d'ancienne suppuration. A la pression musculaire et osseuse, légère sensibilité.

Il n'y a pas de lymphangite. Le réseau veineux sous-cutané est nettement congestionné.

Les muscles présentent une amyotrophie généralisée. Les articulations paraissent intactes. L'examen du système nerveux superficiel n'offre rien de particulier. Le réflexe rotulien paraît très diminué, mais il faut tenir compte que l'amplitude oscillatoire est représentée par un poids de 5 kg. antagoniste. Quant au squelette il existe au niveau de la tête du péroné une exostose du volume d'une grosse cerise. Tibia et fémur normaux.

Étude des grains maduriques

Etude macroscopique. — Les grains spécifiques se rencontrent tous à l'orifice des pertuis purulents, disséminés un peu partout sur les faces dorsale et plantaire du pied, principalement à la face plantaire et le long de ce qui fut jadis le bord externe.

Leur mode d'énucléation par des orifices ayant en général 7 à 8 mm. de diamètre est très variable. Elle peut être spontanée; c'est le cas du grain (A) signalé sur la photographie et situé sur le bord externe : ce grain, qui pointait au soir, la veille de cette photographie, faisait presque complètement hernie le lendemain matin et sortait le soir, très facilement, à l'aide d'une aiguille qui le piquait sans qu'il y eût tiraillement provenant de fibrilles sanguinolentes adhérentes : cette énucléation peut aussi être provoquée, et ce mode de sortie a été presque toujours celui des grains étudiés, car il ne sort pas un grain tous les jours. Ce qui décèle à l'observateur la sortie prochaine d'un grain madurique, en dehors des points nettement purulents, est une petite tuméfaction rosée dermo-épidermique, large d'environ 1 cm., qui s'étend et bombe de plus en plus, prend une teinte violacée au fur et à mesure que la loge s'organise plus complète avec le grain qu'elle renferme. Une petite ulcération se produit; il s'écoule un mince filet de pus brun-noirâtre épais et légèrement strié de sang, la masse jaunâtre du grain se montre d'abord petite, puis plus grande; elle tend la peau de la poche purulente de plus en plus amincie, et bientôt, par le travail de la suppuration, des lèvres très-amincies de ce pseudo-furoncle, fait hernie et sort un grain madurique entier : je dis entier, car si l'on devance cette sortie naturelle par une extraction artificielle et douloureuse, alors ce n'est pas le beau grain truffoïde consistant et ferme que l'on obtient, mais une série de petites masses jaunâtres arrondies, de tous petits granules, véritables

grains complets si l'on veut, mais n'ayant pas encore pu, par leur accolement successif, constituer le vrai grain plurilobé énucléé naturellement.

C'est presque toujours sous l'aspect composé que se montrent les grains : leur forme générale ne peut être précisée ; ils ne sont jamais sphériques, mais allongés, ovoïdes, plus ou moins irréguliers : la surface extérieure n'est pas lisse et continue, mais bosselée, et ressemblant à une boulette de pain assez dure sur laquelle, en certains points, des empreintes pénétrantes d'ongles auraient été imprimées : la figure ci-contre représente approximativement, en grandeur naturelle, quelques-uns de ces grains : ils ne sont jamais plus gros, et sont souvent beaucoup plus petits ; cliniquement, ils rappellent absolument les exsudats des cryptes amygdaliennes dans l'angine catarrhale.

La couleur des grains est presque invariablement blanc sale ou blanc jaunâtre : je n'ai jamais trouvé de grains rouges, ni de grains noirs. Ces grains ne dégagent aucune odeur propre ; celle qu'ils peuvent avoir provient de la poche purulente, c'est une odeur fade, repoussante, cadavérique.

Les dimensions de grains comme leur forme sont variables, elles ne dépassent jamais 8 mm. pour le plus grand grain observé : le plus petit que j'ai vu ressemble à une tête d'épingle.

La consistance est assez ferme pour que le doigt puisse saisir et rouler un grain sur toutes ses faces sans qu'il soit écrasé ou même déformé : comme pour le granule amygdalien cité plus haut, c'est une véritable consistance caséuse.

Ces grains se laissent assez bien dissocier avec les aiguilles, mais les granules composants sont assez adhérents entre eux.

Les grains, plongés plusieurs jours dans l'acide azotique, la solution de potasse caustique, le chloroforme, l'acide chlorhydrique, l'alcool, ont été tous retrouvés intacts au fond des tubes. C'est avec ces grains insolubles que j'ai fait les examens microscopiques.

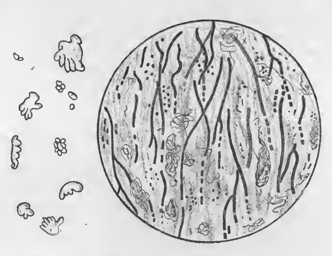
Etude microscopique. — L'examen microscopique a été pratiqué avec des moyens de fortune.

Les grains maduriques, dissociés et écrasés sur lame de verre, ont montré un mycélium se colorant toujours facilement par les colorants habituels (Ziehl, bleu de méthylène, bleu boraté, bleu phéniqué de Kühne, bleu de Roux) ; ce mycélium prend également le Gram ; l'eau iodée lui donne une coloration jaune pâle.

Les meilleures préparations ont été obtenues avec le ZIEHL et le bleu de ROUX.

Dans toutes les préparations, on voit de longs filaments très fins, constitués par un mycélium extrêmement ramifié et très polymorphe.

C'est la forme streptobacille qui domine; les deux tiers du champ microscopique sont occupés par les chaînettes et l'autre tiers par des filaments plus ou moins longs : je n'ai pu, faute d'appareil, mesurer l'épaisseur de ces filaments. En faisant



A gauche, un certain nombre de grains figurés en grandeur naturelle.
A droite, aspect microscopique du mycélium des grains.

varier la vis micrométrique, on en saisit mieux la constitution : d'abord un tube, puis la lumière d'un canal, puis les spores qui y sont contenues, le tout forme un tube bien régulier, non segmenté, subissant les involutions les plus disparates.

Les filaments se terminent souvent en conidies très nombreuses ; j'ai noté quelquefois des renflements en bouton, le long des tubes : ils étaient très nets.

L'étude attentive, au fort grossissement, démontre la continuité absolue du mycélium dans toute son étendue et dans sa ramification ; c'est un tube, et partout un tube : ce mycélium semble donc être bien un Streptothrix, comme le veut VINCENT ; j'ai vu partout les branches ou ramifications continuer la lumière du canal sans aucun élément étranger (fig. ci-contre).

Des formes boutonneuses, polyédriques, se rencontrent; la courbe caractéristique de la crosse actinomycosique, partie d'un mycélium plus ou moins long, provenant lui-même d'un feutrage central, n'a jamais été constatée; peut-être quelquefois, faut-il observer des courbures du mycélium, mais elles sont rares, isolées, perdues dans la préparation et ne font en aucun point partie du système classique en roue de chariot de l'actinomycose. Bien au contraire, ce sont de véritables baguettes qui sortent d'un lacis mycélien comme le montrent les figures; et elles sortent quelquefois très denses, courtes, comme les poils usés d'une brosse qui ne se verraient plus qu'au ras du bois où ils sont enchassés.

Ces filaments mycéliens ne sont pas acido-résistants.

Etude des cultures. — Absolument démuni de toute étuve et accessoires, j'ai dû improviser toute cette partie très importante, vu l'asepsie absolue qui était exigée.

Je pris pour stériliser la verrerie un four de cuisine qui, avec tube contrôle d'acide benzoïque et de bleu de méthylène, me donna toute satisfaction. Avec une boîte de biscuits en fer blanc, je fabriquai une étuve, ajourée en haut et en bas, recouverte de feutre, munie d'un thermomètre, et pendant 8 jours, par un chauffage au pétrole, je maintins mes cultures à une moyenne de 38°, avec variations maximas de 1°.

Comme milieux de culture j'ai employé un bouillon de foin et un bouillon de pomme de terre; j'ensemençai aussi des tubes de banane, carotte et pomme de terre. Je ne pouvais créer les autres milieux habituels, manquant d'un ou de plusieurs éléments composant normalement ces milieux.

Au bout de 8 jours, je retirai les cultures de l'étuve pour constater, comme il fallait s'y attendre, une évolution peu développée. Sur carotte, prolongeant le point d'ensemencement, une traînée mamelonnée brun-noirâtre de 3 mm. environ était visible, de même qu'une traînée blanchâtre très peu visible renforcée en certains points de points nacrés.

Sur banane, mêmes caractères macroscopiques, mais plus accentués.

Sur pomme de terre, je n'ai guère observé de modifications.

Sur bouillon de foin, malgré le peu de temps d'incubation, les centres d'ensemencement se trouvaient déjà entourés d'une auréole pelliculaire, blanchâtre, opalescente, se déplaçant dans

le liquide par mouvements légèrement ondulants, et large d'environ 3 mm. En relations voisines avec ce centre d'ensemencement, ou nageant dans la hauteur de la colonne liquide, ou de préférence stagnant en certains points de sa surface, de fines pellicules blanchâtres se distinguent légères et ténues, paraissant posséder un centre noir.

L'examen de ces pellicules montre une multitude de points arrondis conidiens qui ressemblent à s'y méprendre à des amas staphylococciques un peu dispersés ; ces conidies forment le fond de la préparation, sur lequel on aperçoit des tubes mycéliens semblables à ceux que nous avons décrits plus haut.

CONCLUSION

Le diagnostic de l'affection ne fait donc l'objet d'aucun doute. L'évolution de la maladie, sa localisation au pied, l'inefficacité du traitement ioduré qui paraît avoir été suivi longtemps encore après la première sortie de l'hôpital, la lésion elle-même, tubéreuse avec ses grains jaunâtres, et surtout l'examen microscopique, prouvent nettement qu'il s'agit d'un pied de Madura à grains blancs, dû à un champignon de la classe des Hyphomycètes.

Les Variations leucocytaires dans le traitement de la Lymphangite Epizootique par la Pyothérapie polyvalente

Par H. VELU

Nous avons étudié les variations leucocytaires qu'entraîne chez les animaux atteints de lymphangite épizootique le traitement par la Pyothérapie polyvalente intraveineuse pratiquée d'après les règles que nous avons indiquées (1).

Les prélèvements ont été effectués directement dans la jugulaire, tous les jours à la même heure, le matin avant le repas (entre 7 et 9 heures) pour éliminer la leucocytose digestive.

(1) H. VELU. *Bull. Soc. Cent. Med. Vet.*, 30 novembre 1917, pp. 452-456.

Les numérations ont été faites au compte-globules de Malassez, après dilution au 1/10 dans l'acide acétique à 0,5 0/0.

Les frottis ont été colorés immédiatement par la méthode panoptique de Pappenheim et les globules blancs comptés dans la première partie de l'étalement, sur toute la largeur du frottis.

Nous devons signaler ici que, chez le cheval normal, le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire sont assez variables. Durroux (1) donne comme moyennes et comme limites de la formule leucocytaire les chiffres suivants :

	Moyenne	Minima	Maxima
	—	—	—
Grands éléments lymphocytoïdes. .	1,19 0/0	»	»
Lymphocytes ordinaires	29,85 0/0	20	45,50
Eléments lymphocytoïdes à large bordure protoplasmique.	0,08 0/0	»	»
Grands mononucléaires	5,51 0/0	1,84	5,40
Grands mononucléaires à noyau multilobé	0,47 0/0	»	»
Polynucléaires neutrophiles . . .	58,10 0/0	40	70,69
Eosinophiles	4,61 0/0	0,61	6,89
Mastleucocytes	0,18 0/0	»	»

Notre étude a porté sur 16 malades. Nous avons constaté des variations journalières, parfois très accusées, qui empêchent absolument de tirer une conclusion, quelle qu'elle soit, d'un examen unique. *Par contre il nous a été permis de relever, dans l'ensemble, par des examens en série, des modifications sanguines notables, quoique ne dépassant guère les limites physiologiques admises par* Durroux, *et en relation directe avec l'évolution de la maladie et les effets du traitement.*

Nous ne pouvons pas rapporter ici tous les cas observés ; nous en donnerons seulement quatre tout à fait typiques des modifications quantitatives et qualitatives des leucocytes.

Observation n° 7. — Cheval, n° matricule 4043, du 1er Spahis, 5e Escadron (Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier). Plaie du passage des sangles à droite. Autour de la plaie, de nombreux boutons en nappe non abcédés. Une corde, noyée dans un œdème très abondant, avec une dizaine d'abcès gagnant l'interars et les ganglions prépectoraux. Entré à l'infirmerie le 24 décembre 1917. Les lésions s'aggravent rapidement jusqu'au 12 janvier 1918, date à laquelle nous commençons le traitement.

(1) Durroux. Contribution à l'étude du sang des Equidés. *Thèse de Bordeaux*, 908.

Guérison rapide en 40 jours (Voir tableau ci-contre).

OBSERVATION N° 8. — Cheval n° matricule 4034, 2e Spahis, 5e Escadron (Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier). Entré le 24 décembre 1917. Pas de traitement jusqu'au 12 janvier 1918. Durant cette période, les lésions s'aggravent et deviennent envahissantes. Une plaie au niveau de la rotule gauche et une corde gagnant les ganglions inguinaux. Une plaie du garrot, avec de nombreux abcès en nappe et une corde gagnant le ganglion préscapulaire. Lésions très graves à tendance envahissante.

Le tableau p. 419 montre les variations leucocytaires en rapport avec les diverses phases du traitement.

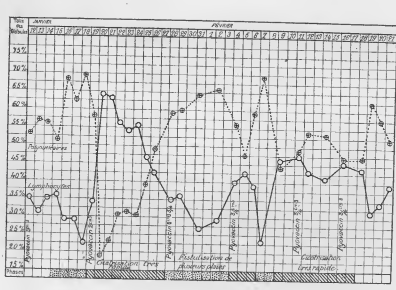


Tableau synoptique des variations leucocytaires du cheval 4043.

OBSERVATION N° 10. — Mulet 6633 de la compagnie 13/5 du train (Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier). RECHUTE. Première atteinte le 11 avril 1917. Large plaie des côtes, à gauche. Deux cordes gagnant l'épaule. Nombreux abcès, Intervention chirurgicale le 11 avril. Traité par la Pyothérapie en juillet-août. Guéri le 22 septembre.

Première rechute le 1er novembre. Traité avec succès par la Pyothérapie du 5 au 25 novembre.

Deuxième rechute le 26 décembre. Quatre abcès au niveau de l'épaule. Les ganglions prépectoraux sont envahis.

Guérison rapide en 22 jours.

OBSERVATION N° 12. — Mulet n° matricule 12, des Spahis Marocains (Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier). Entré le 24 janvier 1918. Plaie d'inoculation sur les côtes à gauche grande comme une pièce de deux francs. Trois abcès mûrs ponctionnés le jour même. Traité immédia-

tement au pyovaccin. *A priori* peu grave. Guéri en 25 jours. L'observation est interrompue le 19 février par suite de l'évolution d'une maxillite grave indépendante de sa lymphangite.

Le tableau ci-contre montre les variations leucocytaires en rapport avec les diverses phases du traitement.

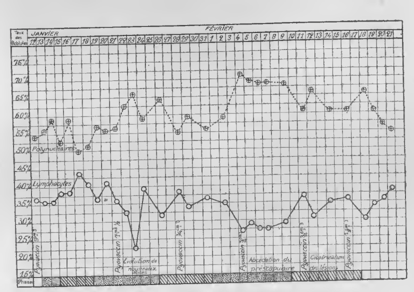


Tableau synoptique des variations leucocytaires du cheval 4034.

De nos études, nous avons pu dégager les faits suivants :

1° Lorsque, avant toute intervention, les animaux réagissent d'eux-mêmes et que la lymphangite reste localisée, sans tendance envahissante, il existe généralement une *lymphocytose nette.*

2° Lorsque l'organisme ne se défend pas ou se défend mal contre l'envahissement parasitaire, c'est-à-dire chaque fois que la lymphangite s'annonce grave, il y a au contraire *polynucléose neutrophile.*

3° Au cours du traitement par la Pyothérapie, les variations globales de la leucocytose ne sont pas constantes. Les variations des rapports leucocytaires ont beaucoup plus de signification : Elles diffèrent avec les effets du traitement. Nous distinguerons donc : α. Les cas où la Pyothérapie entraîne une amélioration très accusée et la guérison rapide des lésions (cheval 4043, mulets 12 et 6633). β. Les cas où le traitement est beaucoup moins efficace et ne produit que lentement la cicatrisation (cheval 4034).

I. — LA PYOTHÉRAPIE DÉTERMINE LA CICATRISATION RAPIDE DES LÉSIONS

Dans les cas où la pyothérapie détermine la cicatrisation rapide des lésions :

1° *La première injection de Pyovaccin* (4 à 6 cm^3) est suivie à brève échéance, parfois au bout de quelques heures, d'une *polynucléose* plus ou moins intense, très éphémère, qui fait bientôt place à une *hyperlymphocytose*, ordinairement accusée et qui précède l'amélioration des syptômes.

2° *La deuxième injection* (1 cm^3 1/2 à 2 cm^3 1/2) détermine également une *hyperlymphocytose* marquée qui persiste pendant toute la durée de la phase positive intense qui suit cette deuxième injection et s'atténue avec elle. Lorsque l'intervention provoque d'abord l'apparition d'une phase négative, on observe en même temps un fléchissement passager de la lymphocytose.

3° *Les injections suivantes* (0 cm^3 3/4 à 1 cm^3 1/2) déterminent avec un certain retard des réactions identiques (*fléchissement de la lymphocytose, ou polynucléose, puis hyperlymphocytose*), mais ces réactions sont beaucoup moins intenses, beaucoup moins constantes, parfois désordonnées, surtout après la troisième, et varient suivant que l'intervention a lieu en phase positive (prédominance de la lymphocytose) ou en phase négative (prédominance de la polynucléose).

4° La formule leucocytaire tend à la longue à revenir vers des chiffres moyens qui oscillent aux environs de 35 0/0 pour les lymphocytes et de 60 0/0 pour les polynucléaires neutrophiles.

II. — LA PYOTHÉRAPIE RESTE SANS EFFET OU N'ENTRAINE QUE LENTEMENT LA GUÉRISON.

1° La première injection provoque une aggravation des lésions qui coïncide avec *une polynucléose plus ou moins persistante.*

2° La deuxième injection produit une *augmentation de la polynucléose* qui s'atténue au bout de quelques jours lorsque les symptômes s'améliorent.

3° Après les injections suivantes, la formule leucocytaire tend à se fixer vers la moyenne même lorsque les lésions évoluent vers la guérison.

CONCLUSIONS

L'étude des variations de la formule leucocytaire ne permet donc pas d'expliquer les heureux effets de la Pyothérapie.

Cependant si nous rapprochons nos constatations des données cliniques, nous voyons :

a) que les phases positives intenses, suivies de guérison rapide, correspondent à *l'hyperlymphocytose*;

b) que les phases négatives intenses correspondent à *la polynucléose neutrophile*;

c) que la polynucléose persiste chez les animaux dont l'état n'est pas amélioré rapidement par la Pyothérapie;

d) que *le froid*, qui agit comme déprimant de l'activité leucocytaire, aggrave la lymphangite épizootique et peut annihiler momentanément les heureux effets de la Pyothérapie alors que la chaleur modérée exerce un effet diamétralement opposé ;

e) que la guérison rapide n'a lieu qu'après une *intervention chirurgicale précoce* destinée à favoriser l'évacuation complète du pus.

Or nous savons d'autre part : α) que ce sont les polynucléaires neutrophiles, doués de propriétés phagocytaires énergigues, qui constituent, après leur émigration, l'abcès autour des agents pyogènes et augmentent la suppuration; β) que les lymphocytes qui ne sont pas pourvus de propriétés phagocytaires, forment la couche lymphocytaire qui assure la réparation rapide des lésions lorsque les agents pyogènes ont été éliminés.

Nous pouvons donc admettre que, *en dehors des réactions probablement très complexes qu'il doit produire, le Pyovaccin* (doit-on encore l'appeler ainsi?) *agit comme un leuco-stimulant en provoquant des modifications sanguines qui favorisent la phagocytose locale par les polynucléaires et accélèrent, grâce aux lymphocytes, la réparation des lésions libres de cryptocoques* : **Il amplifie les réactions qui se passent normalement dans l'organisme à la période de réparation des plaies de la peau et du conjonctif sous-cutané,** ainsi que l'a observé Gasse (1).

Son action est de peu de durée : La cessation prématurée des injections entraîne le ralentissement de la guérison et permet

(1) Durroux, *Loc. cit.*

les rechutes plus ou moins tardives surtout lorsque tous les abcès n'ont pas été vidés de leur contenu (Observations nombreuses des vétérinaires CAPMAN et DUPONT)

Ses effets sont bien accusés et réguliers, surtout après les deux premières injections : Pour obtenir les meilleurs résultats, l'intervention chirurgicale doit donc être faite avant ou au moment de la première injection afin que l'organisme puisse tirer au maximum parti, d'abord de la polynucléose évacuatrice, ensuite et surtout de la lymphocytose réparatrice intense qui suit la deuxième injection. Plus tard, après la première phase positive, la réaction lymphocytaire locale ne peut que gêner l'intervention. Ces conclusions relatives à la technique opératoire sont tout à fait identiques à celles tirées de l'observation clinique.

La formule leucocytaire peut en outre fournir *des indications pour le pronostic.* Contrairement à ce que l'on observe habituellement, l'inversion des rapports est un signe pronostique favorable. La lymphocytose spontanée ou son apparition précoce au cours du traitement et sa persistance pendant un certain temps constituent un très bon signe. La polynucléose persistante avec diminution des lymphocytes est d'un pronostic fâcheux, quant à la durée de la maladie, quel que soit le traitement employé, surtout lorsqu'elle coïncide avec une augmentation du chiffre total des globules blancs qui accompagne les suppurations étendues et l'abcédation des ganglions.

Des travaux nombreux ont montré qu'il était possible d'augmenter l'activité leucocytaire par toute une série de moyens et notamment par les abcès de fixation, l'emploi de faibles doses de quinine, de certaines solutions de peptone, d'électrargol, de collargol, de pilocarpine, de produits iodés, de sérums spécifiques ou non, de malléine, etc., etc.

PETTERSSON, SALIMBENI et OPIE ont essayé d'employer les leucocytes dans le même but.

Les recherches sur l'*Autothérapie* (MANGAN, DUNCAN) (1), sur l'*Autopyothérapie* (WEINBERG et SÉGUIN) (2), (BELIN) (3), sur la *Pyothérapie polyvalente non spécifique* (VELU) (4) et la *Pyothéra-*

(1) MANGAN, L'Autothérapie. *American Veterinary Review*, juillet 1912, p. 422.

(2) DELBET, P., *C. R. Soc. Biologie*, 8 janv. 1916, p. 22.

(3) M. BELIN. *B. Soc. Cent. Méd. Vét.*, 30 novembre 1916, p. 346.

(4) H. VELU. *B. Soc. Path. Ex.*, 1917, p. 681, 901 et 1918, p. 12.

pie aseptique (Bridré) (1), montrent la valeur du nouvel agent thérapeutique : **Le pus**.

La Pyothérapie est susceptible de recevoir des applications nombreuses, notamment en chirurgie vétérinaire, pour accélérer, grâce à la leucocytose locale qu'elle produit, la réparation des tissus traumatisés.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

La peste du cheval ou horse sickness au Congo belge

Par René Van SACEGHEM

La peste du cheval n'a été constatée au Congo belge que dans la province du Katanga. Elle vient de faire son apparition sous forme épizootique dans l'élevage des équidés de la Station agricole de Zambi (Bas-Congo, Congo belge).

La peste du cheval encore connue sous le nom de horse sickness, südafrikanische Pferdesterbe, perreziekte, est une affection propre aux Solipèdes. Elle est connue depuis plus de cent ans en Afrique du sud, où elle fut longtemps confondue avec le charbon (Lambert, Sander) et la piroplasmose (Rickmann, Edington). Mc Fadyean et Nocard établirent expérimentalement que la peste du cheval est causée par un virus filtrant (Filtre Berkefeld ou Chamberland B et F).

Les épizooties de peste équine furent toujours très meurtrières. De 1854 à 1855, 64.850 chevaux et mules succombèrent à la peste dans la colonie du Cap et on peut estimer qu'annuellement plusieurs milliers y périssent encore de cette affection. En Afrique occidentale allemande, on signale certaines années la perte de 66 o/o des équidés qui succombent à la redoutable affection. En Rhodésie, on a été jusqu'à perdre 90 o/o des Equidés.

Memmo et Brumpt assurent que la peste existe en Abyssinie et

(1) J. Bridré. *C. R. Ac. Sc.* 31 décembre 1917, p. 1121.

WERNER et FRIEDRICHSEN en Afrique orientale allemande. HEAD signale des cas en Arabie du sud.

L'animal le plus réceptif est le cheval. Le mulet et le bardot le sont moins. L'âne est peu réceptif et le zèbre serait réfractaire. Les zébroïdes prendraient la maladie.

EDINGTON assure que les bovidés peuvent succomber à la peste et que chez la chèvre et le mouton elle peut produire de la fièvre. THEILER et STOCKMANN prouvèrent expérimentalement que le sang de chèvre angora qui avait été inoculée avec du virus pesteux peut infecter des chevaux, alors que ce sang est inoffensif pour d'autres chèvres. L'homme ne prend pas la peste des chevaux, RICKMANN et KAESTNER l'ont prouvé en s'injectant du sang d'animaux pesteux.

La cause étiologique de la peste du cheval est un microorganisme ultramicroscopique. De minimes quantités de sang (0,0002) virulent inoculé à un cheval sain produisent régulièrement la maladie. Des expériences ont prouvé qu'on parvient même à infecter des chevaux *per os* Le virus ne se trouve pas seulement dans le sang, mais dans tous les exsudats ainsi que dans les sécrétions bronchiques. Le virus passe de la mère au fœtus. Le sang du cœur d'un fœtus d'une mère atteinte de peste, injecté à un cheval sain, produit la peste.

Comment l'infection se propage-t-elle ? THEILER et KOCH ont observé que des anophèles et stégomyes qui s'étaient gorgés depuis 48 h. sur un cheval atteint de peste ont pu inoculer la maladie à un cheval. REINECKE croit que ce sont des tiques qui propagent la peste. En injectant à un cheval le contenu de tiques recueillies depuis plus d'un an en Afrique dans une localité où la peste du cheval régnait à l'état enzootique, il est parvenu, en Allemagne, à donner la peste à un cheval. WILLIAM a observé une épizootie de peste dans une contrée où le seul insecte hématophage était *Lyperosia minuta*. SCHUBERG et PH. KUHN rappellent une expérience dans laquelle il a été possible de donner la peste à des chevaux en les faisant piquer par des stomoxes qui s'étaient nourris sur des chevaux atteints de peste.

Le virus de la peste du cheval est le type des virus polyvalents. Un cheval vacciné pour une variété de virus ne l'est pas nécessairement pour d'autres variétés. Les équidés immunisés naturellement sont désignés sous le terme *salé* (saled, gesalzene Pferde). Un cheval est *salé* pour une contrée, ou mieux pour le virus

d'une contrée. Il peut faire une nouvelle peste, si le virus d'une variété différente de celui contre lequel il est *salé* vient à lui être inoculé.

La plupart des cas de peste observés à Zambi furent des cas suraigüs. Cette forme maligne de la maladie est connue en Afrique du sud sous le nom de *Dunkop-paardeziekte* : c'est la forme septicémique de Theiler. Dans quelques cas relativement rares, la maladie a pris une allure chronique.

Quelques jours avant la mort, la température monte à 40°, 40°9. L'animal est abattu. Les muqueuses sont fortement injectées. Le corps clignotant est parsemé de larges ecchymoses, les matières fécales sont parfois molles et coiffées. Le pouls est filant et l'animal présente de l'angoisse respiratoire. Quelques moments avant la mort un jetage mousseux plus ou moins abondant s'écoule des naseaux. Ce jetage qui ne s'est présenté que dans quelques cas, ressemble à s'y méprendre à du blanc d'œuf battu en neige. Les œdèmes des lèvres et de la tête sont très irréguliers. L'appétit se conserve ordinairement jusqu'à la mort. Les animaux meurent en hypothermie, brusquement, dans un accès d'étouffement.

A l'autopsie, on observe un sang noir asphyxique. Dans les interstices intermusculaires du cou, des muscles pectoraux, du garrot et du dos se retrouve une infiltration par un liquide de consistance gélatineuse et de couleur ambrée. Dans la cavité pleurale se rencontre très souvent un liquide ambré plus ou moins abondant, parfois plusieurs litres. Sur la surface du poumon on remarque souvent, par places, un exsudat adhérent gélatineux ambré. Dans la plupart des cas le poumon est emphysémateux, hépatisé, avec des travées interlobulaires hypertrophiées. Incisé il laisse échapper dans nombre de cas une mousse très épaisse et blanche ou ambrée. Dans la trachée se présente fréquemment la même mousse qu'on retrouve dans le poumon, parfois on ne retrouve qu'un exsudat glaireux ambré. Le péricarde très distendu est entouré, surtout à sa base, d'une gelée ambrée ou légèrement rosée. Il renferme très souvent un liquide péricardique très abondant, parfois plus d'un litre. Ce liquide est jaune, il ne se coagule pas immédiatement. L'acide phénique transforme ce liquide en masse glaireuse, il en est de même pour l'exsudat de la cavité pleurale et de celui obtenu en exprimant des muscles. Le long des veines coronaires se remarque une gelée ambrée que j'ai retrouvé dans quelques cas sur les valvures du cœur. Le foie est hypérémie. La rate non hypertrophiée est couverte de pétéchies. L'estomac a très souvent sa petite courbure couverte d'ecchymoses et d'exsudat gélatineux.

La lésion la plus constante est celle de la muqueuse du cul-de-sac droit de l'estomac et du pylore; cette muqueuse est fortement hémorragique et couverte de larges ecchymoses. L'épiploon est ordinairement injecté. Les intestins renferment généralement peu d'aliments. Ceci est dû à la diarrhée qui s'installe parfois quelque temps avant la mort. La muqueuse du côlon replié et du cæcum et parfois du côlon flottant est fortement hémorragique, de couleur rouge brique. L'intestin grêle montre parfois des lésions d'entérite hémorragique. Les reins sont congestionnés et le bassinet renferme un liquide laiteux ou glaireux. Examiné au microscope on trouve que cet exsudat se compose de cellules desquamées des tubes urinaires.

Pour contrôler le diagnostic que j'avais posé de peste équine et suivre la marche de la maladie, j'ai injecté un cheval sain avec 2 cm³ d'œdème recueilli dans les espaces intermusculaires d'un cheval qui venait de succomber à la peste.

Le quatrième jour après l'inoculation, le cheval présente une forte diarrhée fétide qui persistera jusqu'à la mort. Le cinquième jour au soir la fièvre monte lentement: 38°9. Le sixième jour la période d'incubation est terminée, la maladie se déclare franchement et entre dans sa période d'état. Température 40°4. La muqueuse conjonctivale est injectée et le corps clignotant couvert de larges ecchymoses. Les yeux sont larmoyants. Le poil piqué. L'animal est abattu mais l'appétit persiste. On entend de nombreux et bruyants borborygmes. La muqueuse buccale est injectée, la langue épaisse et j'observe de l'hypersalivation. L'animal mâchonne à vide. La respiration est accélérée et sonore. Le cheval s'ébroue fréquemment. Le pouls est fort et à 90. Le septième jour tous ces symptômes persistent, la température monte à 40°7, le pouls devient filant. L'appétit est toujours maintenu. Le huitième jour au soir l'appétit a disparu, la température baisse de 39 à 36°5 et le cheval meurt le neuvième jour au matin en hypothermie. Le sang pendant la période d'état présentait de la leucocytose et de la lymphocytose. A l'autopsie j'ai retrouvé toutes les lésions de la peste.

*
* *

EDINGTON et Morton COUTTS estiment que la peste du cheval et la heartwater des ruminants ont une cause étiologique identique et qu'il est possible de donner la peste à un cheval en prenant du sang de chèvres atteintes de heartwater. Les observations que je viens de faire à ce sujet ont de l'importance. L'élevage des chevaux de Zambi se fait depuis 1908. Cet élevage était très florissant. Jamais aucun cas de peste ni même aucune maladie grave n'avait été signalé parmi ces chevaux. En mai 1917 on introduit de l'Angola un troupeau de moutons qui pâturent pendant plusieurs jours dans les endroits fréquentés par les chevaux et bovidés de la Station. Ces moutons étaient atteints de plusieurs maladies parasitaires : de gale auriculaire due à *Psoroptes congolensis*, de strongylose gastro-intestinale due à *Hæmonchus contortus* et ils avaient l'intestin parsemé de nodules verminaux produits par les larves d'*Œsophagostomum columbianum*. A leur arrivée à Zambi j'ai retrouvé sur ces moutons trois espèces de tiques : *Rhipicephalus evertsi* var. *albigeniculatus*, *Rhipicephalus appendiculatus* et *Margaropus annulatus annulatus*.

Une grande mortalité se fit dans le troupeau. Les moutons mouraient après avoir présenté de la fièvre. Les symptômes

constants de la maladie étaient des spasmes et de la raideur des membres.

A l'autopsie on trouvait un poumon recouvert de larges ecchymoses. Le péricarde très distendu était entouré à sa base d'un exsudat gélatineux. Le liquide péricardique très abondant (plus de 100 cm^3) était blanc et se coagulait rapidement. Ces lésions pouvaient être confondues avec celles de la cachexie aqueuse, seulement l'exsudat observé n'a rien des caractères d'un hydro-thorax comme on l'observe dans les cas de cachexie; c'est un exsudat spécifique blanc qui a la propriété de se coaguler rapidement à l'air. Sur le péritoine, se rencontraient des masses gélatineuses de couleur ambrée et l'épiploon était recouvert d'un exsudat d'aspect et de consistance gélatineuse. Le foie était hypertrophié.

Quelques semaines après l'arrivée de ces moutons à Zambi, la horse sickness y fait son apparition, s'installe dans l'élevage de chevaux et y fait de très sérieux ravages.

Les symptômes et lésions observés sur les moutons ne peuvent se rattacher qu'à une maladie connue, la *heartwater*. L'observation clinique faite à Zambi m'avait amené à conclure que la heartwater et la horse sickness pouvaient être deux maladies ayant une même cause étiologique. Pour avoir une certitude scientifique, j'ai fait l'expérience suivante: un cheval de race javanaise, né à Zambi, reçoit en injection sous-cutanée 20 cm^3 de liquide péricardique d'un mouton qui présentait des symptômes de heartwater et qui fut sacrifié *in extremis*. Le liquide péricardique fut recueilli immédiatement après la mort du mouton et injecté séance tenante. Le cheval d'expérience mourut le 9e jour après l'injection, avec tous les symptômes et lésions de la horse sickness.

Je suis donc autorisé à dire que la heartwater des moutons venus de l'Angola a donné la horse sickness à un cheval de Zambi et à conclure, d'après les observations cliniques qui ont été faites, que la horse sickness a été introduite à Zambi par un troupeau de moutons venu directement de l'Angola. Des renseignements reçus de l'Angola, il résulte que ces moutons provenaient d'une région « où tout mourait ». Cette phrase laconique est expressive. Une partie du troupeau venu de l'Angola fut envoyé à Zambi, une autre partie fut laissée à Boma. Dans ces deux localités, la peste s'est déclarée.

Les lésions de heartwater observées au Congo sur des moutons introduits de l'Angola sont-elles les lésions de cette affection propre aux bovidés, capridés et ovidés et qui est très anciennement connue en Afrique du Sud? Avec du sang de moutons de l'Angola atteints de Heartwater, je n'ai pu reproduire la maladie chez un bovidé de la race du Dahomey ni chez une génisse de race bretonne. Nous ne connaissons pas la réceptivité de ces races pour la heartwater. A des moutons indigènes qui sont naturellement réfractaires à la heartwater l'injection de sang a produit de fortes réactions fébriles. Une chèvre indigène a donné une réaction de 42°.

Rappelons qu'EDINGTON et Morton COUTTS croient que horse sickness et heartwater sont des maladies identiques ou très apparentées et qu'il leur fut possible de donner la horse sickness en injectant un cheval avec le sang d'une chèvre atteinte de heartwater. Personnellement j'ai pu donner la peste équine à un cheval de race Sandelwood (javanaise) en lui injectant l'exsudat péricardique d'un mouton atteint de heartwater.

THEILER et STOCKMAN démontrèrent que des chèvres vaccinées pour la horse sickness prennent encore la heartwater. Ils concluent que la heartwater et la horse sickness n'ont pas le même virus comme cause étiologique.

Des expériences que j'ai faites, il résulte que des moutons indigènes réagissent en faisant de la fièvre à une injection de virus de horse sickness. Ces expériences concordent avec celles de EDINGTON qui a observé que le virus de la horse sickness donne de la fièvre aux chèvres et aux moutons.

Avec le virus de la horse sickness on n'est pas parvenu à donner la heartwater expérimentalement.

Le virus de la horse sickness injecté à de jeunes chèvres Angora rend le sang de ces animaux infectant pour des chevaux sans l'être pour d'autres chèvres (THEILER). La même expérience peut se faire avec des chiens. Chez ces derniers le virus conserve sa virulence après plusieurs passages. Ces observations permettent de se demander si les chèvres, les moutons, d'autres ruminants, les chiens et d'autres animaux ne peuvent constituer des réservoirs de virus à horse sickness?

Les expériences que j'ai faites au Laboratoire de Zambi sur la transmission de la horse sickness aux bovidés ont été négatives.

Une génisse de race dahoméenne a reçu en injection sous-cutanée 20 cm³ de sang défibriné provenant d'un cheval atteint de peste. Un bœuf de race croisée madère a reçu en injection sous-cutanée 100 cm³ de liquide péricardique et liquide pleurétique mélangés provenant d'un cheval mort de peste; ces deux animaux ne présentèrent après l'injection aucun symptôme morbide. Un taurillon de race zébu a reçu également en injection sous-cutanée 100 cm³ de sérum, plus 1/2 volume de glycérine; le sérum provenait d'un cheval atteint de horse sickness, cette injection ne donna aucun résultat positif.

Par contre une chèvre n° 1, injectée le 8 octobre avec 5 cm³ de sang défibriné, provenant d'un poulain atteint de horse sickness, meurt le 22 octobre. Cette chèvre a présenté comme réaction thermique un maximum de 40°. Elle a fortement et rapidement maigri, se tenait continuellement couchée et laissait entendre des gémissements. A l'autopsie la seule lésion constatée fut de l'anémie prononcée.

Un mouton injecté le 7 septembre avec du sang citraté d'un agneau mort de l'épizootie qui décimait le troupeau des moutons introduits de l'Angola, meurt le 8 novembre. Avant la mort ce mouton a présenté un symptôme intéressant; hypersalivation prononcée et mouvement continu de déglutition. Le parquet du local où cet animal fut enfermé était couvert de larges flaques de salive.

Une chèvre n° 2 injectée le 8 novembre avec du sang défibriné de ce mouton, meurt le 24 novembre avec les mêmes symptômes que la chèvre n° 1 morte après avoir reçu une injection de sang défibriné d'un poulain atteint de horse sickness.

Ainsi la maladie introduite à Zambi avec des moutons provenant de l'Angola n'a pas été expérimentalement transmissible aux bovidés (race bretonne-Dahomey). Elle fut transmise a un cheval de race javanaise (sandelwood) et donna la horse sickness.

En partant du cheval, je suis parvenu a donner la maladie a une chèvre qui a succombé 15 jours après l'injection de sang défibriné provenant d'un cheval atteint de horse sickness.

On peut donc conclure de ces expériences, que la horse sickness est une affection commune aux petits ruminants et au cheval. La maladie semble évoluer très lentement chez le mouton.

La maladie transmissible au cheval et constatée chez des petits ruminants à Zambi diffère cliniquement de la heartwater du fait que cette dernière affection est transmissible aux bovides. Pourtant nous ne pouvons établir d'une façon certaine que la heartwater constatée chez des moutons provenant de l'Angola est ou n'est pas transmissible à d'autres races de bovidés que celles qui ont servi dans mes expériences. Il y a lieu d'insister sur ce fait que nous ignorons absolument la réceptivité de ces races pour la Heartwater.

J'admets, et toutes ces expériences concordent à le prouver, que horse sickness et heartwater sont deux variétés d'un même virus. Nous connaissons la polyvalence du virus horse sickness et l'existence de races et de variété très distinctes. Des équidés hyperimmunisés contre une variété peuvent encore succomber à une autre variété. Le cheval serait sensible à la race de virus H. S[s] et H. W[r] alors que les ruminants seraient moins réceptifs pour la variété du virus qui a passé par le cheval, c'est-à-dire que le virus en passant par les équidés perdrait de sa virulence pour les ruminants.

TRANSMISSION

Il est reconnu qu'*Amblyomma Hebræum* est la tique qui transmet la heartwater (LOUNSBURY). Cette tique n'existe pas à Zambi où nous avons *Amblyomma variegatum* et *A. Splendidum*. Les moutons morts de heartwater et les chevaux qui ont succombé à la horse sickness étaient surtout parasités par *Rhipicephalus appendiculatus* et *R. evertsi* var. *albigeniculatus*.

Rappelons ici l'expérience de REINECKE qui a pu reproduire la horse sickness en injectant à un cheval le contenu de tiques recueillies dans une région où la peste équine régnait à l'état enzootique. J'ai pu observer à Zambi que l'épizootie de horse sickness s'est propagée dans des troupeaux de chevaux soigneusement débarrassés de toute tique et placés dans une région où il n'y avait pas de tiques. C'est une preuve évidente que d'autres agents peuvent transmettre la horse sickness. Il a été prouvé que des *Stegomyia*, *Anopheles*, *hyperosia* et stomoxes peuvent transmettre la maladie. On peut admettre que les tiques maintiennent la maladie sous forme enzootique dans une contrée alors que les insectes que je viens d'énumérer seraient les agents de transmission rapide d'équidé à équidé et produiraient les épizooties.

J'ai constaté que la horse sickness se propage surtout à courte distance principalement aux animaux d'un même troupeau. Les chevaux de service ont parcouru toute la région pendant toute l'épizootie ; la seule précaution prise fut de les tenir éloignés des kraals infectés. Aucun cheval de service n'a été atteint. Pour cette raison je crois que l'agent principal de transmission à Zambi fut un petit Diptère nématocère piqueur, du

genre *Culicoides* Latr., affine à *C. Neavei* Aust. (1). Ces petits diptères hématophages ne s'éloignent jamais des troupeaux. Ils sont très difficiles à retrouver pendant le jour ; on ne les voit voltigeant d'animal à animal que le matin très tôt. Ils s'insinuent très souvent dans la conque auriculaire. Je dois également signaler la présence, pendant l'épizootie de Zambi, de nombreux *Tabanus Pluto*.

Traitement

Il n'existe qu'un traitement, c'est le traitemcnt prophylactique, la vaccination par la méthode de Koch, Theiler et Rickman.

Des injections d'atoxyl, de quinine et de néosalvarsan ne m'ont donné aucun résultat bien satisfaisant. L'huile camphrée concentrée à forte dose (10 à 20 g. de camphre) en injection souscutanée a donné de bons résultats, surtout dans les formes chroniques de la maladie.

J'ai fait des essais de vaccination en injectant progressivement à un cheval de 0,005 à 100 g. de sérum de cheval mort de horse sickness. Le sérum était mélangé de moitié de glycérine et soumis pendant 12 h. à l'action d'un quart de volume d'éther sulfurique. Les injections donnent une légère réaction locale et une réaction générale de 39°. Ce cheval vacciné fut placé dans un milieu infecté et reçut une injection de virus pur. Il n'a jamais fait la maladie. Il y a lieu cependant de faire remarquer que cette expérience a été faite avec un cheval de race bayar naturellement peu réceptive.

Conclusions

1° La heartwater des moutons a donné la horse sickness au cheval mais n'a pas été transmissible aux bovidés.

2° Le virus de la horse sickness donne des réactions fébriles aux chèvres et aux moutons.

3° Le virus de la horse sickness et de la heartwater seraient deux variétés d'un même virus.

4° La horse sickness s'est surtout propagée à Zambi par des insectes piqueurs, *Culicoïdes* et *Tabanus*.

(1) Détermination faite par M. Roubaud.

5° Les chevaux de races sénégalaises bayar et cayor sont très résistants à la horse sickness. Alors que les chevaux de race ardennaise, javanaise (sandelwood) et russe sont peu résistants.

6° L'huile camphrée à forte dose, en injection sous-cutanée, donne de bons résultats dans le traitement de la horse sickness.

7° Il semble qu'on peut immuniser des chevaux par des injections progressives de sérum virulent mélangé de glycérine à volume égal et soumis pendant 12 h. à 1/4 de volume d'éther sulfurique.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

ONZIÈME ANNÉE 1918 N° 6.

BULLETIN

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUIN 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT,

Communications

Cinq observations nouvelles de lèpre recueillies à Alger

Par J. MONTPELLIER

Après tout le bruit qui a été fait, il y a quelques années, autour des lépreux rencontrés en Algérie et la prétendue extension de la lèpre avec formation d'un foyer actif, autochtone, à Alger, il n'est pas superflu de rapporter, pour éclairer le débat, toutes les observations nouvelles qui sont recueillies ici.

Durant les années 1914-15-16-17, soit comme chef de clinique, soit comme chef de service intérimaire, nous avons pu étudier dans le service de la clinique dermato-syphiligraphique de Mustapha, en outre de plusieurs cas de lèpre déjà publiés par notre maître, le Professeur J. BRAULT, cinq nouveaux lépreux dont voici les observations succinctes.

OBSERVATION I. — *Lèpre à forme surtout nerveuse.* — B... MOH... BEN T..., âgé de 44 ans, kabyle, entré à l'hôpital de Mustapha, salle Hardy, le 10 mars 1914.

Impossibilité de tirer de cet indigène des renseignements précis sur sa famille, ses antécédents et le début de sa maladie. Parti à l'âge de 18 ans en parfaite santé, dit-il, comme convoyeur à Madagascar, il y séjourne 6 mois sans jamais quitter Majunga.

Il demande à être rapatrié au bout de 6 mois pour une maladie sur les manifestations de laquelle il est impossible d'obtenir la moindre précision.

Ramené à Philippeville, il séjourne 3 mois 1/2 à l'hôpital et en sort non guéri (?) pour se rendre chez lui en Kabylie. Dès cette époque, il semble que le malade présentait des troubles assez marqués des mains et des pieds puisqu'il prétend n'avoir pu se remettre au travail et avoir dû mendier.

Il y a 3 ans, séjour de 1 mois à l'hôpital de Bougie.

A son entrée à Mustapha, ce qui frappe ce sont les troubles trophiques des mains et des pieds.

Aux mains : griffe cubitale, tassement ou disparition complète des 2e et 3e phalanges; mains simiesques. En outre, léprome cutané au niveau de la racine de l'annulaire droit.

Aux pieds : Cyanose, tuméfaction, orteils boudinés, phalangettes résorbées, ongles absents ou informes, jambes également œdématiées et cyanotiques.

Tout appel à la sensibilité objective se traduit par une sensation de simple contact; froid et chaud non perçus; analgésie complète à la piqûre. Ces troubles occupent toute l'étendue des membres, sauf zone interne des bras et triangle de Scarpa aux membres inférieurs.

Intégralité complète et remarquable de la face.

Sur tout le corps, on ne trouve que 2 lépromes : l'une à la fesse droite, l'autre à la main droite.

Le mucus nasal ne contient pas de bacilles, mais une biopsie *portant sur le léprome de la fesse* en fourmille.

OBSERVATION II. — *Lèpre systématisée nerveuse.* — AMR... LAR..., kabyle (Béni-Raten) de Fort National, âgé de 25 ans, évacué de la salle Panas (clinique ophtalmologique) avec diagnostic de lèpre, entre salle Hardy le 14 janvier 1916.

Impossibilité de tirer quoi que ce soit d'intéressant et de valable au point de vue antécédents héréditaires. Marié depuis 5 ans; femme et enfant de 3 ans seraient en parfaite santé.

La maladie aurait débuté il y a 7 ans par les extrémités des orteils et, peu de temps après, les doigts de la main.

Actuellement, doigts réduits à l'état de moignon, 2e et 3e phalanges détruites, atrophie des éminences thénar et hypothénar et des muscles interosseux, mains de singe.

Orteils également détruits en grande partie : aux coudes et aux genoux, cicatrices de plaies anciennes.

Zones hypoesthésiques face externe des jambes, face dorsale des pieds et face antérieure et postérieure des avant-bras.

Nerfs cubitaux épaissis dans la gouttière rétro-epitrochléenne.

Faciès peu caractéristique; légère bouffissure de la région frontale avec hypoesthésie, léprome cornéen, cils et sourcils conservés.

Testicule lépromateux.

Recherche du bacille de Hansen dans le mucus nasal positive.

Observation III. — *Lèpre tuberculeuse.* — B... Gabriel, âgé de 61 ans, entrepreneur de travaux publics français, né à Oraison (Basses Alpes), entré dans le service de Hardy en mars 1914.

Antécédents héréditaires : père mort du choléra à 58 ans, mère décédée à 80 ans.

Antécédents collatéraux : Le malade a eu deux frères et trois sœurs n'ayant jamais quitté l'Algérie. Les deux frères morts à 60 et 30 ans (?) ne paraissent pas avoir eu quelque chose rappelant la lèpre ; mariés, pères de famille, ont laissé plusieurs enfants bien portants. Les deux sœurs, actuellement en vie et bien portantes, sont âgées de 62 et 72 ans : mariées, l'une a cinq enfants, l'autre quatre. Tout ce monde serait en parfaite santé.

Le malade affirme qu'il n'a jamais vu quoi que ce soit, chez ses parents plus ou moins éloignés, pouvant faire penser à ce qu'il a lui-même.

Antécédents personnels : Né à Oraison, vient habiter à Alger en 1856, âgé de 3 ans. Il séjourne à Alger pendant 4 ans, puis à Birtouta 4 ans, 3 ans à Oued-el-Alleug, 2 ans à Mouzaiaville, 2 ans à Miliana et Affreville.

Il entre ensuite en France et habite 3 ans Oraison, puis fait 5 ans de service militaire (Lyon, Toulouse, Castelsarrasin) et rentre à Alger où il travaille à l'entreprise de chemin de fer d'Alger-Tizi-Ouzou jusqu'à son départ pour Madagascar 1898.

Il travaille à Majunga, qu'il n'a jamais quitté, comme entrepreneur de travaux publics.

Voici les renseignements qu'il donne à cette époque (et affirme être exacts) sur son ménage (on pourra les comparer avec ceux que son fils et sa femme nous donnèrent un an plus tard et qui sont consignés dans l'observation suivante ; cela édifiera sur la valeur que l'on doit en général attribuer aux arguments étayés sur les seuls renseignements que donnent plus spécialement cette catégorie de malade). La femme qu'il a épousée en Algérie immédiatement après son service militaire ne l'a jamais quitté, a toujours vécu avec lui la vie commune et conjugale et serait toujours en parfaite santé.

Six enfants dont un seul mort à Madagascar, à l'âge de 21 ans, de cause inconnue (huit jours de maladie). Les cinq autres sont bien portants ; quelques-uns mariés et pères de famille ; rien dans la famille.

Le début de son mal remonterait à 3 ans seulement, alors qu'il habitait Majunga depuis 13 ans : à ce moment, œdème et cyanose des mains et des pieds, fièvre.

A son entrée à Mustapha : facies très caractéristique de lèpre tuberculeuse ; tubercules disséminés sur la face, les membres supérieurs et surtout inférieurs et sur le tronc, quelques-uns ulcérés.

Pieds et mains épaissis, doigts boudinés.

Troubles de la sensibilité objective très marqués : larges zones anesthésiques ou seulement hypoesthésiques.

Nerfs cubitaux épaissis, moniliformes.

Coryza : sécrétion purulente et sanguinolente.

Bacilles de Hansen fourmillent dans le mucus nasal et les plaies.

Observation IV. — *Lèpre maculeuse.* — B... Marius, âgé de 16 ans, *fils du précédent,* né en Algérie en 1898, vient nous voir à la consultation externe en mars 1915.

Voici les renseignements qu'il nous a donnés, de concert avec sa mère, sur lui et sur sa famille. Antécédents héréditaires : mère Algérienne âgée de 55 ans, en très bonne santé ;

Grand'mère maternelle, âgée de 89 ans, en parfaite santé, n'a jamais quitté l'Algérie.

Huit frères ou sœurs : trois morts, une fille en naissant (première grossesse de la mère), un frère à l'âge de 21 ans *après 3 ans de maladie présentant une hémiplégie droite* (?), un troisième en bas âge des suites d'une coqueluche (?).

Cinq sont en vie : un, âgé de 30 ans, habite Tananarive depuis l'âge de 18 ans, marié, trois enfants ; tous bien portants.

Un second âgé de 27 ans, habite Nossi-Bé depuis l'âge de 15 ans, marié, père de famille ; bonne santé.

Un troisième, âgé de 21 ans, a séjourné à Madagascar 12 ans ; parfaite santé.

Une sœur âgée de 24 ans serait actuellement en assez (?) bonne santé, mais aurait eu il y a 4 ans des taches jaunâtres sur le corps, ayant persisté quelques temps (?).

Antécédents personnels : Né en Algérie (Zéralda) deux ou trois mois après le premier départ de son père à Majunga. Nourri au sein maternel. Part rejoindre son père à 3 ans. Séjourne 11 ans à Madagascar et rentre avec sa famille à Alger, il y a deux ans.

Il affirme (avec sa mère) que le père avait au moment de son premier départ 1898, mal au nez, mouchait souvent du pus, des croûtes et du sang, en outre, il avait ce coryza depuis l'âge de 11 ans, alors qu'il était avec sa famille à Birtouta.

Six mois avant sa rentrée en Algérie, le jeune malade s'aperçut qu'il avait sur les avant-bras et sur les cuisses des taches de différentes dimensions et de couleur noire.

A son arrivée à Mustapha : un léprome bien caractérisé au lobule de l'oreille, dans lequel on trouve de nombreux bacilles de HANSEN, facies non encore caractéristique, mais éruption maculeuse disséminée, avec anesthésie.

OBSERVATION V. — *Lèpre systématisée nerveuse.* — P... JOAN..., âgée de 42 ans, Espagnole de la Province d'Arméria, débarquée en Algérie depuis 11 ans, entre à Mustapha le 8 mars 1917.

Antécédents héréditaires et collatéraux. Père décédé à 65 ans et mère à 60 ans, d'affections inconnues, aucun renseignement sur les grands-parents qui habitaient la même région.

Sept sœurs toutes en parfaite santé, sauf une morte en bas âge (?).

Antécédents personnels : Marié à un homme en parfaite santé qui meurt trois mois après ; se remarie à 29 ans à un homme âgé actuellement de 39 ans, toujours en bonne santé.

Trois grossesses, toutes menées à terme : un fils de 14 ans bien portant dit-elle ; une fille morte à 11 mois à la suite d'accidents de gastro-entérite ; une fille âgée de 9 ans en bonne santé.

La malade n'a pas quitté la province de Grenade où elle habitait un petit village à quelques kilomètres d'Arméria, jusqu'à l'âge de 31 ans.

A cet âge (il y a donc 11 ans), quitte l'Espagne pour Oran. Enfin il y a 5 ans vient habiter Alger.

Sa maladie aurait débuté il y a 5 ou 6 ans seulement. A ce moment, impatiences musculaires dans la main droite et, presque aussitôt après,

légère parésie avec raideur articulaire. Peu après symptômes généraux avec poussées fébriles, nécessitant un séjour d'un mois et demi à l'hôpital d'Oran.

2 ans après, mêmes phénomènes à la main gauche, avec apparition de troubles trophiques.

En 1916, placard érythémateux sur les membres ; il y a deux mois, paraplégie très avancée.

A son entrée à l'hôpital, facies caractéristiques de lèpre nerveuse : mains en griffe, atrophie des éminences thénar et hypothénar, etc... Sensibilité thermique abolie sur toute l'étendue des membres, sensibilité douloureuse légèrement perçue, sauf au niveau des mains et des pieds où l'anesthésie est absolue.

Eruption disséminée surtout sur les membres, caractérisée par des placards à contours circinés plus ou moins confluents ; le centre cicatrisé est légèrement achromique ; les bordures, de 1 cm. environ, sont d'un rose un peu terne et par endroits légèrement bistré, tendant à la pigmentation ; les placards sont notablement squameux.

Etat général mauvais, poussées fébriles.

Pas de bacilles de Hansen dans le mucus nasal.

Réflexions. — Sur cinq cas, on trouve donc : 2 Kabyles, 1 Espagnole, 2 Français (le père et le fils).

L'un de ces Kabyles a-t-il contracté la lèpre à Majunga (foyer lépreux admis) ? Cela est parfaitement possible, mais peut être difficilement démontré. L'autre n'a jamais quitté l'Algérie et tout particulièrement les environs de Tizi-Ouzou. L'absence complète de renseignements sur les ascendants ne permet pas de choisir, chez ces deux malades, entre l'hérédité et la contagion pour expliquer leur maladie.

Notons que ces deux indigènes ont toujours vécu (on devine aisément avec quelle absence d'hygiène) avec leur famille et leur entourage dans la plus grande promiscuité. L'un est même marié depuis 5 ans (le début de son mal remonte à 7 ans), et sa femme et son enfant âgé de 3 ans seraient en très bonne santé.

La cinquième observation a trait à une Espagnole, née en Espagne et issue d'une famille habitant une région riche en lèpre.

Dans les observations III et IV, il s'agit de Français. A ce sujet, je fais remarquer avec quelle méthode le père s'est ingénié à mentir, et sur le début de son mal et sur l'état de santé de sa famille : *c'est la règle, à n'en pas douter, en matière de lèpre.* Allons après cela étayer des arguments sur des renseignements aussi fragiles !

Pour *le père*, nous pensions tout d'abord avoir affaire à une lèpre très certainement contractée à Majunga, et nous en serions

encore convaincu si l'année d'après le fils et la femme n'étaient venus affirmer que, déjà à *l'âge de 11 ans, le malade avait un coryza purulent et sanguinolent qui désormais ne le quitta plus de toute sa vie.*

Il devient alors bien plus rationnel d'admettre que B... Gabriel est arrivé, « lépreux en puissance », des Basses-Alpes où la lèpre a existé et existe encore d'ailleurs.

Dans ces conditions le *fils* a-t-il pris sa lèpre au contact de son père, l'a-t-il prise du fait d'avoir séjourné dans le foyer lépreux de Majunga ou l'a-t-il reçue héréditairement ? Si l'on veut rester impartial et se retrancher dans une rigueur scientifique absolue, on est bien obligé de ne pas conclure. Toujours est-il qu'il paraît y avoir là une véritable famille de lépreux : Père et fils lépreux indubitables ; en outre un fils mort à 21 ans, après 3 ans de maladie et des accidents nerveux, et une fille ayant présenté une éruption de taches jaunâtres (?)

Je retiens de tout ceci que, à part les deux lèpres kabyles, les trois autres, constatées chez des Européens, peuvent être considérées en Algérie comme « lèpre d'importation ».

Remarques sur la moindre résistance du gonocoque chez les Noirs. Résultats comparatifs du même traitement chez les Noirs et chez les Blancs.

Par JOUIN

Au cours des expériences faites à la caserne malgache de Missiessy sur l'emploi de l'ozone en thérapeutique, expériences qui nous ont permis de constater des faits intéressants (1), il convient de signaler les résultats fort encourageants par l'emploi de solutions isotoniques ozonisées et ionisées dans le traitement de la blennorhagie aiguë et chronique : lavages uréthraux avec de l'eau surozonée ; injections intra-musculaires et sous-cutanées de sérum physiologique ozonisé-ionisé (dose de 100 à 150 cm^3 tous les 2 jours ; 9/10 de mg. d'O^3 par 1.000 cm^3 ;

(1) *Communication Société de Biologie*, 27 avril 1918, p. 412.

dosage d'O^3 par la solution décinormale d'hyposulfite de soude.)

Des nombreuses observations recueillies chez nos malades, ainsi traités [Noirs (Malgaches), Européens (marins et soldats)], nous pouvons déduire, des examens cliniques et bactériologiques faits, que le gonocoque offre moins de résistance au traitement ozoné chez le Noir que chez le Blanc. S'agit-il d'une résistance spéciale chez le premier ? Faut-il admettre, à l'inverse de ce qui se produit chez le Noir pour le Pneumocoque (exp. de Marchoux), que le sang des Noirs est un terrain de culture moins favorable au développement du gonocoque de Neisser ? Ou bien faut-il admettre l'hypothèse que les oxydations du gonocoque et de ses toxines se produisent (*in vivo*) plus facilement chez le Noir que chez le Blanc (1).

Les deux hypothèses sont vraisemblables ; les cultures de gonocoques sur gélose-sang des deux races différentes pourront nous donner une première indication. Quoiqu'il en soit, nous tenant pour le présent aux faits cliniques, la durée moyenne du traitement pour obtenir la guérison de la blennorhagie aiguë (après épreuves de Neisser) a varié chez les Noirs de 5 à 12 jours.

Les cas de blennorhée semblent avoir cédé au bout de 2 à 3 piqûres de 100 cm^3. Chez les Blancs que nous avons traités pour la même affection, les résultats ont été moins rapides. La moyenne de traitement a varié de 9 à 18 jours avant que l'on puisse parler à proprement parler de guérison clinique.

Dans les deux cas, les examens bactériologiques ont été faits conjointement au traitement jusqu'à disparition complète de la goutte matinale ; les examens du liquide prostatique n'ont point été faits, non plus que du culot de l'urine centrifugée.

Il est également intéressant de noter que les cas de blennorhagie chez les Jaunes (Chinois et Indo-Chinois) semblent se placer, comme gravité et comme durée de traitement, entre celles des Noirs et des Blancs.

Les malades ainsi traités il y a deux mois n'ont eu aucune récidive après avoir repris leur vie courante. Il s'agit donc bien de guérison par cette nouvelle application de l'oxydothérapie.

(1) *De l'oxydothérapie* (note de M. Belin, 22 décembre 1917, *Acad. des Sciences*).

Sur la coloration de l'hématozoaire de Laveran

Par L. TRIBONDEAU

Dans une précédente communication à la *Société de Pathologie exotique* (1), j'ai décrit ma technique de recherche des hématozoaires. Si je reviens sur ce sujet, c'est pour donner la formule et le mode d'emploi de colorants nouveaux qui, tout en permettant d'obtenir des préparations aussi bonnes qu'avec le bi-éosinate, ont l'immense avantage de pouvoir être préparés par n'importe qui, facilement, rapidement et à bon marché.

I. — Préparation des colorants

COLORANT I. — Verser dans un flacon pouvant supporter un chauffage les produits suivants dans leur ordre :

Glycérine neutre	5 cm³
Alcool absolu (ou à 95°, comme pis aller) .	45 cm³
Bleu de méthylène médicinal pur . . .	0 g 20
Eosine française	0 g. 05

(Colorants de la Pharmacie centrale de France).

Mélanger. Fermer le flacon avec un bouchon traversé par un long tube de verre (pour éviter une trop grande déperdition d'alcool lors du chauffage. A défaut de tube de verre, laisser le flacon ouvert).

Plonger le flacon dans un bain-Marie déjà chaud, et qu'on porte vivement à l'ébullition. Agiter le flacon pour activer la dissolution et le mélange des substances colorantes.

La dissolution obtenue, sortir le ballon du bain ; laisser refroidir un peu. Transvaser le colorant dans un récipient en verre gradué. Compléter le volume à 50 cm³ avec de l'alcool absolu (à 95°, comme pis aller). Filtrer sur papier filtre. Enfermer en flacon.

COLORANT II. — Verser dans un flacon pouvant supporter le chauffage :

(1) 13 mars 1918, page 196 du *Bulletin*.

Glycérine neutre	25 cm³
Alcool à 95°	15 cm³
Bleu de méthylène médicinal pur . . .	0 g. 20
Eosine française	0 g. 05

Mélanger et dissoudre au bain-Marie comme il vient d'être dit pour le colorant I. Mais ne pas transvaser ensuite le colorant; le laisser dans le même ballon où on va maintenant le transformer par l'ammoniaque (1).

Pour cela, laisser refroidir un peu. Ajouter 4 cm³ d'ammoniaque liquide. Mélanger. Placer à l'autoclave, goulot ouvert, et chauffer à 120° pendant 20 m.

Au sortir de l'autoclave, laisser refroidir un peu. Transvaser le colorant dans un récipient en verre gradué. Compléter à 50 cm³ avec de l'alcool à 95°. Mettre en flacon qu'on ne bouchera qu'au bout d'un jour ou deux.

(A défaut d'autoclave, on peut chauffer au bain-Marie bouillant pendant 30 m., le flacon étant muni d'un long tube, et un peu d'alcool étant ajouté de temps en temps si l'évaporation est trop forte).

II. — Mode d'emploi des colorants

1° Procédé lent. — Il n'exige qu'un colorant (colorant II), mais la coloration dure environ 30 m.

Fixation. — Le sang ayant été étalé et desséché par les procédés habituels, poser la lame, frottis en haut, sur le rebord d'un verre, d'un cristallisoir ou d'une moitié de boîte de Petri. Recouvrir d'une bonne couche d'alcool absolu, ou simplement d'alcool à 95°. Rejeter l'alcool au bout de 3 m. En verser quelques nouvelles gouttes sur la préparation; les enflammer et, aussitôt, souffler brusquement (lèvres serrées) sur la lame, de son talon vers son extrémité libre. De cette façon le frottis est instantanément desséché. Reposer la lame sur le bord du verre.

Coloration. — Dans un petit tube à essai ou à hémolyse (de 1 cm. de diamètre par exemple), sur lequel on a préalablement marqué d'un trait à la lime le niveau atteint par 2 cm³ de liquide, verser de l'eau distillée jusqu'au dit trait. Chauffer dans une flamme, en tenant le tube penché et en le roulant entre les

(1) On peut remplacer, dans la formule précédente, les 4 cm³ d'ammoniaque par 0 g. 10 de carbonate de soude dissous dans eau distillée q. s.

doigts, jusqu'à dégagement des premières et fines bulles d'air contre la paroi du verre.

Puiser du colorant II avec une pipette Pasteur. En faire tomber IV ou V gouttes (soit environ 1/20 de cm^3) dans l'eau chaude du petit tube. Boucher l'ouverture du tube avec le pouce et mélanger.

Verser la solution colorante toute chaude sur la préparation. Laisser agir 30 m.

Lavage et séchage. — Laver d'un jet d'eau distillée. Puis, sans essuyer la lame, pas même dessous, mais en se contentant de l'égoutter en la secouant brusquement, la passer sur la flamme, en écrasant un peu cette dernière, avec un mouvement de va et vient rapide, pendant 2 s. environ. Aussitôt, souffler fortement sur la préparation du talon vers l'extrémité libre, de façon à dessécher brusquement.

Différenciation. — La préparation obtenue contient un excès de bleu qu'on enlève en versant vivement sur elle, avec un flacon-compte gouttes à débit rapide, de la solution aqueuse de tanin à 1 p. 20, qu'on a préparée en dissolvant 1 g. de tanin à l'alcool dans 20 cm^3 d'eau distillée très chaude et qu'on a additionnée de morceaux de camphre pour éviter les moisissures.

(Se bien garder surtout de différencier la préparation encore mouillée d'eau de lavage, sans séchage préalable, parce que le frottis serait criblé de taches bleues).

Lavage et séchage finaux. — Plus encore que les premières opérations de même nature, ce lavage et ce séchage doivent être opérés vivement.

Aussitôt la préparation virée du bleu au rose vif sous l'action du tanin, laver rapidement à l'eau distillée et sécher brusquement en chauffant et soufflant comme il a déjà été dit.

2° PROCÉDÉ RAPIDE. — Il faut les deux colorants, mais la durée de la coloration est réduite de moitié.

Fixation. — Verser sur la préparation posée à plat sur la table une quantité de colorant I suffisante pour bien couvrir tout le frottis (le bi-éosinate peut remplacer pour cette fixation le colorant I). Abriter sous une moitié de boîte de Petri. Laisser agir 3 m.

Laver à l'eau distillée. Egoutter en secouant fortement. Essuyer le dessous et le talon de la lame, mais laisser le frottis

imprégné d'eau. Poser la préparation sur le bord d'un verre, cristallisoir ou moitié de boîte de Petri.

Coloration. — Même technique que pour le procédé lent, mais laisser agir seulement 15 m. le colorant II dilué.

Premiers lavage et séchage. Différenciation. Lavage et séchage finaux. — Comme dans le procédé lent, mais le frottis étant moins surchargé de bleu, la différenciation est plus rapide. Certaines préparations très faiblement teintées de bleu peuvent même être examinées sans différenciation (l'acidophilie des hématies parasitées y est remarquable).

III. — Résultats

Ils sont de même ordre que ceux obtenus avec de bon Giemsa, le panchrome Laveran, le bi-éosinate et les diverses méthodes panoptiques. Tous les détails des cellules et des parasites sont mis en évidence. Il n'y a pas de précipités, et les colorations sont bonnes avec toutes les eaux distillées, voire même avec l'eau de robinet, mais cette dernière n'est pas à recommander.

Laboratoire de Bactériologie de la Marine à Corfou.

Hæmoproteus d'Oiseaux du Haut-Sénégal et Niger (1)

Par Ch. COMMES

Nous avons examiné le sang d'un certain nombre d'oiseaux appartenant à l'ordre des Passeriformes. Beaucoup d'entre eux n'étaient pas parasités (*Andropadus virens*, *Lanius collaris*, *Nectarinia pulchella*, *Cynniris chloropygia*, *Passer diffusus* (var. *gularis*), *Spermestes cucullata*, *Lagonosticta minima*, *Sporœgintus subflavus*, *Cypselus parvus*).

Par contre, nous avons rencontré quelques oiseaux dont les hématies étaient parasitées par des *Hœmoproteus* dont nous donnons les descriptions suivantes :

(1) Voir la communication d'André et Marcel Leger. Trypanosomes et *Hæmoproteus* d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger. *Bulletin Société Pathologie Exotique*, tome VII, p. 493.

I. *Hæmoproteus* DE *Melænornis edolioïdes* SHAW. — Cet *Hæmoproteus* se rencontre en petit nombre dans le sang. Il est en forme d'haltère. Ses grains de pigment sont gros et rares. L'hématie parasitée est légèrement augmentée de volume, ses dimensions sont : largeur, 7 μ ; longueur, 12 μ 6 ; celles de l'hématie normale sont : largeur, 6 μ 3 ; longueur, 11 μ 2. Le noyau de l'hématie n'est pas déplacé.

II. *Hæmoproteus* DE *Cynniris senegalensis* LINNÉ. — Ce parasite n'a pas la forme haltéridienne typique, ses grains de pigment sont gros et rares.

Les macrogamètes n'ont pas de tendance à entourer le noyau de l'hématie, leur pigment est réparti dans toute la surface du parasite. Les formes ♂ ont au contraire tendance à s'enrouler autour du noyau, leur pigment est réparti à leurs extrémités. Ces formes mâles sont parfois très volumineuses et rejettent complètement le noyau à la périphérie.

Les formes ♀ sont en aussi grand nombre que les formes ♂. Les dimensions de l'hématie normale sont : largeur, 5 μ 6 ; longueur, 12 μ 6 ; celles de l'hématie parasitée : largeur, 5 μ 6 ; longueur, 14 μ. Le noyau n'est pas déplacé.

III. *Hæmoproteus* DE *Pyromelana franciscana* ISERT. (Euplictes). — A son complet développement, cet *Hæmoproteus* a tendance à entourer le noyau du globule parasité.

Ces parasites sont assez rares dans le sang.

Chez les gamètes ♀, les grains de pigment sont fins et rares, chez les formes ♂ ils sont plus gros mais aussi rares. Ces dernières formes sont toujours plus volumineuses que les macrogamètes.

L'hématie parasitée est nettement augmentée de volume, ses dimensions sont : largeur, 8 μ 4 ; longueur, 14 μ ; alors que les dimensions de l'hématie normale sont : largeur, 7 μ ; longueur, 12 μ 6. Le noyau du globule n'est pas déplacé.

Cet *Hæmoproteus* diffère très sensiblement de celui décrit par A. et M. LEGER chez *Pyromelana flammiceps*, espèce voisine de *Pyromelana franciscana*.

IV. *Hæmoproteus* DE *Lagonosticta senegala* LINNÉ. — Les formes jeunes de cet *Hæmoproteus* sont en haltère. A un stade plus avancé, chez les formes ♂, on constate une tendance à s'enrouler autour du noyau, et parfois même à l'entourer presque complète-

ment. Les grains de pigment sont très nombreux et fins chez ces dernières formes. Chez les gamètes ♀, les grains de pigment sont moins nombreux, mais aussi fins.

On rencontre quelques macrogamètes libres à grains de pigment plus fins et plus nombreux.

Les formes ♀ sont plus rares que les formes ♂.

Le déplacement du noyau est minime.

Les dimensions de l'hématie normale sont : largeur, 6 μ, 3 ; longueur, 11 μ 2 ; celles de l'hématie parasitée : largeur, 6 μ 3 ; longueur, 12 μ 6.

Travail du Laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal et Niger.

Infections du loir par *Leishmania tropica* et par l'agent de la leishmaniose naturelle du chien

Par A. LAVERAN

En 1914 notre collègue le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ a eu l'obligeance de mettre à ma disposition une dizaine de loirs (*Myoxus glis*) venant de Lugano (Italie).

Deux de ces petits Rongeurs ont été inoculés, en 1914, avec *L. tropica;* les résultats de ces inoculations, déjà publiés (1), ont été les suivants :

Un loir mâle est inoculé les 13, 17, 25 novembre, 2, 12, 22 et 27 décembre 1914, avec des cultures de *L. tropica.* Les 6 premières inoculations sont faites dans le péritoine, avec des cultures âgées de 1 mois environ ; la septième inoculation est faite dans la cuisse droite avec une culture jeune. On injecte chaque fois 1/2 cm³ de culture très belle. — 6 janvier 1915, les testicules sont légèrement indurés. — 10 janvier, une ponction pratiquée au niveau du testicule droit donne une goutte d'un liquide sanguinolent qui contient des *Leishmania* non rares. — 14 janvier, une nouvelle ponction du testicule droit donne une goutte de liquide sanguinolent avec *Leishmania* en assez grand nombre. — 18 janvier, testicules augmentés notablement de volume et indurés. Le loir a guéri.

Un autre loir, inoculé dans les mêmes conditions que le

(1) A. LAVERAN. *Ann de l'Inst. Pasteur,* 1915, t. 29, p. 97 et LEISHMANIOSES, 1917, p. 390.

premier, ne s'est pas infecté ou bien il a eu une infection très légère.

Au mois de janvier 1918, je possède encore 3 des loirs qui m'ont été donnés en 1914 par le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ ; les animaux, très gras, dorment presque toujours ; ils ne s'éveillent guère que pour manger ; il s'agit de 3 mâles. Je décide de les inoculer avec le virus de la leishmaniose naturelle du chien que j'entretiens sur souris blanches depuis 1916.

Le 30 janvier 1918, les 3 loirs sont inoculés sur une souris, fortement infectée à l'aide du virus de la leishmaniose naturelle du chien, qui vient d'être sacrifiée. A cet effet, des morceaux du foie et de la rate de la souris, très riches en *Leishmania*, sont broyés et le produit du broyage, dilué dans un peu d'eau physiologique, est injecté dans le péritoine des loirs; chaque loir reçoit 1/4 de cm³ de la dilution. 4 souris blanches sont inoculées dans les mêmes conditions. Les résultats de l'expérience sont les suivants :

Loir n° 1, très gras, pesant 133 g., inoculé le 30 janvier 1918. — 24 février, le loir ne dort plus; il maigrit rapidement ; le poids est tombé à 113 g. — 6 mars, le loir a encore maigri, il ne pèse plus que 95 g. ; rien d'autre d'anormal.

Le loir est trouvé mort le 28 mars 1918 ; il pèse 104 g. Léger œdème de la paroi thoraco-abdominale. La rate, très grosse, pèse 1 g. 40. Le foie est gros, d'aspect normal du reste. Organes thoraciques d'aspect normal Le loir est très maigre, toute la graisse, si abondante au moment de l'inoculation, a disparu. Sang pâle, dénotant une anémie très forte. Le testicule gauche a l'aspect normal, le droit a une teinte rosée (hyperémie). *Leishmania* nombreuses dans les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ; dans les testicules et dans le tissu conjonctif voisin, *Leishmania* non rares à droite, rares à gauche. L'examen du sang du cœur et celui de la sérosité de l'œdème ne révèlent pas l'existence de *Leishmania*.

Loir n° 2, très gras, pesant 168 g., inoculé le 30 janvier 1918. — 24 février, le loir ne dort plus. — 6 mars, amaigrissement très marqué ; le poids est tombé à 144 g. — 25 mars, l'amaigrissement continue, le loir ne pèse plus que 100 g. ; rien d'autre d'anormal.

Le loir est trouvé mort le 9 avril 1918 ; il pèse 104 g. Léger œdème de la paroi abdominale ; pas de tuméfaction dans la région testiculaire. La rate, très grosse, pèse 1 g. 50. Foie gros, d'aspect normal du reste. Organes thoraciques d'aspect normal. Testicules d'aspect normal, un peu diminués de volume peut-être. *Leishmania* assez nombreuses dans les frottis du foie et de la rate, nombreuses dans ceux de la moelle osseuse, rares dans ceux du testicule droit et du tissu conjonctif voisin. Aucune *Leishmania* dans le testicule gauche ni dans la sérosité de l'œdème (paroi abdominale).

Loir n° 3, très gras, pesant 175 g., inoculé le 30 janvier 1918 comme

les loirs 1 et 2. — 24 février, le loir qui avant l'inoculation dormait presque toujours ne dort plus, au moins dans le jour. — 6 mars, le loir a maigri beaucoup, il ne pèse plus que 95 g. — 15 mars, le loir ne pèse plus que 78 g. — 25 mars, le loir est en mauvais état, très amaigri avec un poil malpropre.

Le loir est trouvé mort le 26 mars 1918 Il pèse 72 g. La rate, très grosse, pèse 1 g. 05. Foie gros, d'aspect normal d'ailleurs. Ganglions inguinaux et axillaires augmentés de volume. Testicules d'aspect normal. La graisse sous-cutanée et abdominale, si abondante au début de l'expérience, a disparu presque complètement. Organes thoraciques d'aspect normal. *Leishmania* en grand nombre dans les frottis du foie, nombreuses dans les frottis de la rate et de la moelle osseuse, rares dans les frottis des testicules et du tissu conjonctif voisin et dans ceux des ganglions lymphatiques inguinaux.

Chez les 3 loirs, l'infection a évolué dans des conditions presque identiques.

A la suite de l'inoculation intra-péritonéale les 3 loirs qui étaient en très bon état, très gras, et qui dormaient presque toujours, ont maigri rapidement et ont cessé de dormir une grande partie du jour, comme ils faisaient auparavant.

Le loir n° 1, qui pesait 133 g. le 30 janvier, ne pesait plus, le 6 mars, que 95 g.

Le loir n° 2 qui pesait 168 g. le 30 janvier, ne pesait plus que 100 g. le 25 mars.

Le loir n° 3, qui pesait 175 g. le 30 janvier, ne pesait plus que 76 g. le 25 mars.

2 fois sur 3 on a noté, à la dernière période, un peu d'œdème de la paroi abdominale.

Les 3 loirs ont succombé à l'infection. La durée de la maladie a été de 55 jours chez le loir n° 3, de 57 jours chez le loir n° 1, et de 69 jours chez le loir n° 2, ce qui donne une moyenne de 60 jours.

Chez les 3 loirs, les lésions trouvées à l'autopsie ont été les mêmes; le poids de la rate, fortement hypertrophiée dans les 3 cas, a varié de 1 g. 05 à 1 g. 50.

Des altérations légères des testicules ont été notées dans 2 cas (loirs n° 1 et n° 2).

Des *Leishmania* nombreuses ou assez nombreuses ont été vues chez les 3 loirs dans les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse; des *Leishmania*, rares (2 fois), non rares (1 fois), existaient dans les frottis des testicules et du tissu conjonctif voisin.

A la date du 30 mai 1918, les 4 souris blanches qui ont été

inoculées dans les mêmes conditions que les loirs sont en très bon état, on constate seulement que la rate est augmentée de volume, faiblement chez 3, fortement chez une.

Dans cette expérience, les loirs se sont donc montrés beaucoup plus sensibles que les souris blanches au virus de la leishmaniose naturelle du chien.

Il est à noter aussi que, chez les loirs comme chez les souris, les infections dues à la leishmaniose canine et celles dues à *Leishmania tropica* ont eu des caractères bien différents :

La leishmaniose canine a donné lieu à des infections viscérales mortelles, alors que la *L. tropica* produisait des infections locales (région testiculaire) suivies de guérison. Des altérations testiculaires ont été notées chez les loirs inoculés avec le virus de la leishmaniose canine mais, comparées aux altérations du foie, de la rate et de la moelle osseuse, elles étaient très légères.

La trypanosomiase des chevaux du Maroc. Essais du traitement

Par H. VELU

Au cours d'une épizootie grave de trypanosomiase ayant sévi en 1916 sur les chevaux du 2e Escadron de Spahis Marocains, de Guelmous (125 animaux contaminés sur un effectif total de 178), nous avons eu l'occasion d'expérimenter les divers produits chimiques qui semblaient avoir donné des résultats encourageants dans le traitement d'affections sembables.

Les malades ont été suivis du mois de juillet 1916 au mois de juillet 1917. Quatre-vingt-six sont morts ; les 39 autres, présumés guéris (quelques inoculations d'épreuve négatives), ont été, pour des raisons militaires, affectés au mois de juillet 1917 à divers escadrons et disséminés dans le bled sans qu'on ait pu désormais suivre leurs traces.

Durant le premier semestre de l'année 1917, grâce à des soins particuliers, à une hygiène sévère, ils ont été maintenus en état, au dépôt des Spahis Marocains de Meknès ; mais il a été tout à fait impossible de leur demander des efforts intenses. Au mois de juin 1917, de l'avis du Lieutenant Commandant le

dépôt, malgré leur bon état de santé apparent, ils étaient absolument incapables de faire colonne.

Pour nos essais de traitement, les malades ont été groupés par lots aussi identiques que possible. Dans chaque série, nous avons réuni des chevaux en bon état, maigres ou très maigres, récemment atteints ou malades depuis un mois et demi, ayant eu un accès fébrile récent ou n'ayant pas eu de poussée thermique depuis un laps de temps assez considérable. Ce mélange a été fait pour avoir dans chaque série des résultats comparables.

Les animaux témoins ont été choisis dans les mêmes conditions De plus, pour quelques médicaments, il a été administré comparativement des doses massives pour une série, des doses fractionnées nombreuses, supérieures à une dose unique massive, pour une autre série.

Les produits utilisés n'ont généralement pas été employés seuls, mais associés à d'autres médicaments.

D'un usage courant en médecine humaine, ils sont si non bannis de la thérapeutique vétérinaire, du moins employés exceptionnellement parce que leurs propriétés irritantes empêchent leur administration par les voies habituelles (sous-cutanée ou intra-musculaire).

L'injection intra-veineuse n'est pas une opération courante pour les praticiens non spécialistes. Faite avec une aiguille ordinaire, c'est une intervention délicate qui comporte trop souvent des complications tout à fait indépendantes de l'habileté de l'opérateur. L'introduction de l'aiguille dans la jugulaire et l'adaptation de la seringue n'offrent aucune difficulté, mais il faut compter avec l'indocilité de nos malades ; la persuasion ne suffit pas pour les convaincre qu'ils doivent rester immobiles ; le tord-nez ne met pas à l'abri des mouvements brusques qui font sortir l'aiguille de la veine et lui font traverser le vaisseau de part et d'autre : la pénétration de quelques gouttes de solution, de novarsénobenzol par exemple, dans le conjonctif périveineux suffit alors pour entraîner la production d'un œdème chaud, volumineux, douloureux, très long à se résorber, et qui empêche toute intervention ultérieure.

Au lieu d'employer des aiguilles, nous nous sommes servi d'un trocart explorateur de petit modèle dont la canule s'adapte sur des seringues de Pravaz, de toutes contenances : la longueur

de la canule est de 5 cm., le diamètre extérieur de 1 mm. 3/4 et le diamètre intérieur de 1 mm. 1/2.

Après introduction du trocart tout entier dans la jugulaire, lorsque le mandrin est retiré de la canule, la *perforation de la paroi opposée du vaisseau devient impossible.*

La longueur relativement grande de l'appareil et surtout *son diamètre assez considérable* constituent un obstacle et une résistance qui *empêchent sa sortie de la veine.*

Grâce à la technique adoptée, nous avons pu faire en deux mois et demi plus de mille injections intra-veineuses avec un seul accident dû à la maladresse d'un aide peureux et inexpérimenté.

Les résultats de tous les essais de traitement sont rassemblés dans le tableau suivant :

Séries	Produits employés	Nombre de chevaux traités	Intoxiqués	Morts naturellement	Mortalité totale	Chevaux ayant survécu plus d'un an
1	Atoxyl-Orpiment (doses massives).	10	7	1	8	2
2	Atoxyl-Thiarsol Clin.	5	3	0	3	2
3	Atoxyl-Emétique (doses massives).	10	2	6	8	2
4	Emétique (dose massive) ; Arsenicaux (faibles doses)	6	1	4	5	1
4 *bis*	Id.	5	0	2	2	3
5	Emétique-Thiarsol Clin (doses massiv.)	5	3	1	4	1
6	Emétique-Galyl (faibles doses)	5	0	4	4	1
7	Emétique-Orpiment	5	5	0	5	0
8	Emétique - Novarsénobenzol	5	0	3	3	2
9	Emétique (faib. doses) Arsenicaux (f. doses)	5	0	3	3	2
9 *bis*	Id.	6	0	1	1	5
10	Novarsénobenzol (doses massives)	5	0	2	2	3
11	Galyl (doses massiv.)	5	0	3	3	2
12	Trioxyde d'antimoine (doses massives)	4	0	2	2	2
13	Témoins (première catégorie).	6	0	4	4	2
14	Témoins (deuxième catégorie),	6	0	0	0	6

Si nous faisons abstraction de la 7[e] série où tous les chevaux ont été intoxiqués par l'administration d'orpiment industriel, et

des séries 9 *bis* et 14 constituées dans des conditions spéciales avec des chevaux reconnus malades très tardivement, au mois d'octobre ou de novembre seulement, nous voyons que les *résultats obtenus sont rigoureusement identiques dans toutes les séries, y compris la série témoins n° 13.*

Les divers traitements employés ne semblent avoir eu absolument aucune action sur l'évolution de la maladie. Il y a donc lieu de se montrer extrêmement réservé sur la valeur des produits employés.

Nous devons signaler que les animaux profondément touchés par la maladie et par conséquent maigres, cachectiques, peut-être condamnés, sont beaucoup plus sensibles aux doses toxiques que ceux chez lesquels les forces organiques sont peu amoindries.

D'une façon générale, tous les sujets gravement atteints et déprimés avant tout traitement, sont morts, intoxiqués par des doses de médicaments qui n'ont déterminé que des accidents légers ou même aucun trouble chez les malades moins affaiblis.

Nous croyons pouvoir conclure que, parmi les médicaments conseillés :

1° L'atoxyl, le thiarsol et l'émétique à doses massives ont exercé une influence plutôt fâcheuse, hâté la mort des animaux très bas d'état et n'ont pas guéri les autres.

2° Le galyl, le novarsénobenzol à doses massives, n'ont pas déterminé de troubles graves immédiats pouvant faire soupçonner la même influence fâcheuse.

3° Les arsenicaux, quels qu'ils soient, semblent les plus utiles à la condition d'être employés à doses faibles, répétées, dans le seul but de soutenir les forces du malade pour lui permettre de lutter contre le parasite causal.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Deux cas de Chylurie hydatique observés au Maroc

Par P. REMLINGER

M. le professeur LAVERAN (1) a signalé dès 1892 la fréquence des kystes hydatiques en Algérie. Ultérieurement, plusieurs auteurs sont revenus sur ce sujet et l'attention a été tout particulièrement attirée sur lui par LEMAIRE. Il ne semble pas qu'à ce point de vue spécial le Maroc se comporte d'une façon différente de sa voisine. Il ne se passe pas d'année que nous n'ayons l'occasion d'observer à Tanger plusieurs cas de kyste hydatique. Les deux observations suivantes où l'ouverture de la tumeur dans les voies urinaires s'accompagna de chylurie, c'est-à-dire d'un symptôme considéré en pathologie exotique comme presque pathognomonique de la filariose ou de la bilharziose, nous ont paru mériter d'être brièvement rapportées.

OBSERVATION I. — *Kyste hydatique abdomino-pelvien. Rejet par l'urèthre de vésicules et de membranes. Varices lymphatiques de la région inguinale. Chylurie.*

Le 8 mai 1913, M. le Dr CABANES, médecin-chef du dispensaire français de Tanger, nous adresse, pour être analysée, une urine ayant la consistance et l'aspect d'un épais sirop d'orgeat et présentant tous les caractères d'une urine chyleuse. L'aspect laiteux ne se modifie en rien quel que soit le nombre des papiers CHARDIN au travers desquels on effectue la filtration. Seule l'agitation avec parties égales d'éther permet d'obtenir un éclaircissement partiel. Le tube d'ESBACH donne 8 g. d'albumine par litre. Mise à déposer dans un verre conique, l'urine abandonne de nombreuses membranes, beaucoup plus épaisses et plus consistantes que les flocons dits « de blanc d'œuf cuit » que l'on rencontre parfois chez les chyluriques à *Filaria Bancrofti*, et d'aspect nettement hydatique. L'examen microscopique, en montrant au milieu de globules blancs et rouges les crochets caractéristiques du Tœnia échinocoque, confirme pleinement le diagnostic déjà posé à la suite de la simple inspection macroscopique. Renseignements pris auprès de notre confrère, l'urine provient d'un Arabe d'une quarantaine d'années, négociant en œufs et en légumes, originaire de Tétuan. Cet homme — qui paraît du reste s'être assez mal observé — expose que son affection se serait manifestée pour la première fois, il y a quelques semaines, par une interruption brusque du jet d'urine et par l'expulsion très difficile et très douloureuse d'épaisses

(1) *Médecine moderne*, 1892, no 5.

membranes et aussi de petites boules incolores, à la description desquelles il est facile de reconnaître des vésicules-filles. C'est depuis ce moment que l'urine a pris l'aspect laiteux. Le malade n'attire l'attention sur aucun autre symptôme. En particulier, il ne décrit rien qui ressemble à la colique néphrétique et soit de nature à faire supposer que le passage des éléments du kyste dans les voies urinaires s'effectue plus haut que la vessie. A l'examen, toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen apparaît augmentée de volume. Elle est le siège d'une tuméfaction volumineuse à contours peu nets, qui se traduit à la percussion par des zones irrégulières de matité et de météorisme et donne à la palpation une sensation très spéciale, comparable à celle que donneraient des œufs s'entrechoquant dans un vase plein de liquide. De volumineuses tumeurs lymphatiques se voient au niveau du pli de l'aine. Le foie n'est pas augmenté de volume et, dans les antécédents, on ne trouve rien (douleur de l'épaule droite, urticaire, péritonisme) qui puisse faire penser à un kyste de cet organe et à sa rupture dans le péritoine. L'état général est satisfaisant. Le malade ayant été hospitalisé à l'hôpital français, nous avons pu, à plusieurs reprises, assister aux crises extrêmement pénibles provoquées par le passage à travers l'urèthre des membranes et des vésicules et observer de véritables débâcles de ces produits Fait assez curieux, des vésicules du volume d'un pois étaient parfois trouvées intactes dans le vase au milieu d'autres complètement rompues. Le volume de la tumeur abdominale demeurait identique en dépit d'éliminations parfois très abondantes. Quant à l'urine, elle conservait l'aspect laiteux et la consistance sirupeuse des premiers jours. L'examen du sang, au point de vue de la possibilité d'une filariose concomitante est resté négatif. Au mois de juillet 1913, un traitement par l'urotropine est institué par M. le D[r] Fumey, médecin-chef de l'hôpital français. Il est suivi d'une très grande amélioration ou coïncide avec une rémission spontané de l'affection. Quoi qu'il en soit, le malade urine clair et n'expulse plus ni membranes, ni vésicules. Bien que l'examen de l'abdomen et du bassin révèle toujours l'existence de la même tuméfaction, il se croit guéri, retourne à Tétuan et est perdu de vue.

Observation II. — *Elimination par les urines de membranes hydatiques et chylurie remontant à 28 ans. Diabète intercurrent. Kyste probable du petit bassin.*

Le 13 avril 1918, nous recevons à l'Institut Pasteur 2 610 cm^3 (quantité éliminée en 24 h.) d'une urine chyleuse typique, présentant l'aspect et la consistance bien connus du sirop d'orgeat. Au fond du vase, se trouve un amas énorme, pathognomonique de membranes hydatiques, au milieu desquelles on voit une poche plus consistante, de couleur saumon, vide, mais ayant pu renfermer de 150 à 250 cm^3 de liquide. L'urine a une densité élevée : 1028. Elle renferme par litre 7 g. d'albumine et 32 g. de sucre. Pas d'acétone ou d'acide diacétique. La filtration à travers le papier Chardin ne modifie en rien l'aspect chyleux, qui ne s'éclaircit que partiellement par l'agitation en présence de l'éther. Au microscope, les membranes présentent l'aspect typique des membranes hydatiques. L'examen révèle en outre la présence de nombreux globules sanguins, rouges et blancs. Aucun globule de pus. Aucun élément du rein ou du bassinet.

Grâce à l'amabilité de M. le D[r] Many, nous avons pu examiner avec lui la propriétaire de cette urine : une dame israélite âgée de 65 ans,

n'ayant quitté Tanger que pour de rares voyages à Gibraltar. Cette personne, dont l'état général est demeuré fort bon, fait remonter à 28 ans environ le début de son affection. Celle-ci aurait débuté, sans cause connue, par de vives douleurs lombaires pour lesquelles un vieux praticien appliqua deux cautères dans les triangles de Jean-Louis Petit. Ces douleurs furent éphémères. Néanmoins la suppuration fut entretenue pendant longtemps et les cicatrices des cautères demeurent, aujourd'hui encore, très visibles. C'est peu de temps après l'apparition de ces douleurs que les urines auraient pris pour la première fois l'aspect chyleux et auraient commencé à renfermer des membranes. Tantôt la consistance était simplement sirupeuse; tantôt l'urine se solidifiait complètement quelque temps après l'émission et le vase qui la contenait pouvait être retourné sans que la masse gélatineuse vint à s'écouler. De nombreux médecins ont été consultés sans que cette chylurie ait été rapportée à sa véritable cause. Le sang a été examiné, soit de jour, soit de nuit, au point de vue de la filariose, mais toujours avec résultat négatif. Plus tard, des poudres de saturation ont été ordonnées comme s'il s'agissait d'un syndrôme d'Albert Robin (1). Le plus souvent, les consultations aboutissaient à des prescriptions de capsules de térébenthine qui amenaient une amélioration passagère et rendaient pour quelque temps l'urine claire, après quoi la chylurie et l'élimination des membranes reprenaient comme auparavant. L'expulsion des membranes constituait parfois de véritables débâcles. Même à ce moment, l'émission des urines était complètement indolore. Pas plus que chez le malade de l'observation précédente, on ne retrouve dans les antécédents de symptômes rappelant ceux de la colique néphrétique. L'état général demeurant très bon, le malade finit par prendre son mal en patience et à s'en préoccuper de moins en moins. Il y a trois ans, à la suite, semble-t-il, de fortes émotions, début d'un diabète qui s'accompagne d'une légère perte de forces, de prurit cutané et vulvaire, etc... Beaucoup plus que l'aspect chyleux et l'élimination des membranes, c'est le désir de connaître exactement la teneur en sucre de son urine qui détermine Mme X... à nous envoyer celle-ci pour être analysée. La malade est encore fort robuste et porte à peine son âge. Elle ne présente aucun antécédent morbide autre que ceux qui viennent d'être relatés. Le foie n'est pas augmenté de volume. Il est même plutôt petit. Il n'y a jamais eu de douleur de l'épaule droite, d'urticaire, de symptômes péritonéaux, etc .. Aucune tuméfaction de l'abdomen. La paroi abdominale très souple permet facilement la palpation. Celle-ci — pratiquée, il est vrai, très peu de jours après l'abondante issue de membranes qui a coïncidé avec l'envoi des urines à l'analyse — demeure complètement négative au point de vue de l'existence d'un kyste Le petit bassin se laisse plus mal explorer. Les touchers rectal et vaginal qui donneraient bien certainement la clef de la localisation ne peuvent être pratiqués.

La pathogénie de la chylurie, dans les cas de kyste hydatique, est bien certainement identique à la pathogénie de la chylurie dans la filariose, la bilharziose ou certaines tumeurs non parasitaires : rupture dans les voies urinaires, dans la

(1) P. Remlinger. Dyspepsie hypersthénique. Troubles nerveux. Urines chyliformes (syndrôme d'Albert Robin). *Paris Médical*, 18 juillet 1914.

vessie le plus souvent, de lymphatiques dilatés. Tous les obstacles mécaniques, toutes les tumeurs par conséquent, peuvent aboutir à cette rupture. Cependant avec des parasites des vaisseaux lymphatiques, tels que la filaire et la bilharzie, les chances d'occlusion et de perforation sont sensiblement plus considérables. D'où la plus grande fréquence de la chylurie parasitaire. Les larves du Ténia échinocoque n'ont pas pour le système lymphatique l'affinité des parasites précédents Dès lors le kyste hydatique paraît agir en l'espèce beaucoup plus par son élément tumeur que par son élément parasite et cette particularité explique vraisemblablement la rareté de la chylurie hydatique eu égard à la fréquence relative des kystes de l'abdomen. Au cours des recherches bibliographiques — fort incomplètes du reste — qu'il nous a été possible de faire, nous n'en avons en effet rencontré dans la bibliographie médicale aucune observation.

Mémoires

Travaux et résultats de la mission antipaludique à l'armée d'Orient [1]

Introduction

Dès le début de la campagne macédonienne, le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de santé avait demandé au Professeur Laveran un plan de prophylaxie antipaludique où toutes les mesures à appliquer en pareil cas se trouvent résumées (2).

En 1916, à l'instigation de l'Institut Pasteur, M. Justin Godart estima que l'étude approfondie du front macédonien était indispensable en vue de la protection des troupes vis-à-vis du paludisme. Il chargea les Docteurs Ed. et Et. Sergent, de l'Institut Pasteur d'Algérie, d'une mission d'études à l'Armée d'Orient.

Les frères Sergent, dans leur rapport de fin de mission, soumettent au Sous-Secrétaire d'Etat le détail des mesures prophylactiques à employer et demandent la création d'un service d'exécution des mesures antipaludiques.

M. J. Godart estima qu'il était possible de créer le service demandé et, d'accord avec le Commandement et la Direction du Service de Santé de l'Armée d'Orient, décida l'envoi d'une mission de prophylaxie antipaludique. Une semblable mission n'aurait peut-être pas pu fonctionner en 1915 ou 1916 en Macédoine : les opérations militaires vers la Serbie, la retraite sur Salonique, l'organisation du camp retranché, ont occasionné des fatigues exceptionnelles pour les hommes ; les mesures de prophylaxie, telles qu'elles doivent être mises en œuvre contre le paludisme, n'auraient pu être exécutées.

La Macédoine est le réservoir de paludisme le plus considéra-

(1) La publication des travaux de la Mission nous a été facilitée par une subvention de l'Institut Pasteur. Le Bureau de la Société adresse ses remerciements sincères à notre éminent collègue M. le docteur Roux.

(2) Voir ce *Bulletin*, t. X, 1917, p. 450.

ble d'Europe, aussi le Service de santé de l'Armée avait ordonné la prophylaxie quinique dès les premiers jours du débarquement; mais la multiplicité des travaux militaires dans des localités palustres qu'il était indispensable d'occuper ne permettait pas toujours de surveiller la distribution ou même de donner le médicament à tous les hommes; un grand nombre des médecins qui vinrent en Macédoine ignoraient tout ou presque tout du paludisme : étiologie mal comprise, ou méconnue, connaissance clinique d'un paludisme à accès régulièrement espacés, et ignorance des formes continues ou des accès pernicieux; enfin, en thérapeutique, si le médecin connaissait le médicament spécifique, il n'en connaissait pas toujours le mode d'administration dans les différents cas. Ces divers facteurs aboutirent à des idées qui voulaient prouver que le paludisme macédonien était de nature différente du paludisme des autres régions, ou qui montraient, ce qui était connu depuis longtemps, que la quinine était peu efficace (certains disaient même inefficace) sur les formes résistantes du parasite, les gamètes en croissant.

Les cas nombreux et graves du paludisme qui sévirent sur l'Armée d'Orient en 1916 étaient donc dus à des causes impossibles à changer, fatigues d'une guerre de mouvement dans un pays palustre, difficulté de ravitaillement en matériel de toute sorte, année exceptionnellement chaude, — mais aussi à des causes évitables, ignorance des officiers, des soldats, même des médecins, pour aboutir à la prophylaxie antipaludique très simple : lutte contre le moustique, lutte contre le parasite.

Terrain. — L'examen de la carte de Macédoine montre que les régions occupées par nos troupes sont celles qui étaient recouvertes par le lac Egéen à l'époque du pliocène. Il reste 19 lacs d'une importance différente et de larges marécages que l'on peut réunir en 6 groupes.

Le premier groupe à l'ouest, anciens lacs des Dassarètes, est formé par les lacs d'Okrida, les lacs Prespa et Malik, les deux premiers se déversent par leurs effluents dans l'Adriatique.

Le deuxième groupe, ancien lac de Pélagonie, terrains de marécages permanents qui se trouvent au Nord-est de Monastir.

Le troisième groupe, ancien lac d'Eordaia, comprend les lacs d'Ostrovo, Petrsko, Rutnik et Kastoria.

Le quatrième groupe, ancien lac d'Axios, vaste terrain maré-

cageux traversé par le Vardar, où l'on rencontre les lacs d'Ardzyan, d'Amatovo, d'Adzi et de Yénidjé.

Le cinquième groupe à l'est de Salonique comprend les lacs d'Ajvasil et de Belik, au nord duquel on rencontre la grande tourbière de Landza-göl.

Le sixième groupe, lac de Stryman, le long du cours de la Strouma, avec les lacs Takhinos, Sérès et Butkovo. Enfin, à l'ouest du lac de Butkovo, se trouve le grand lac Doiran, lac de hauteur.

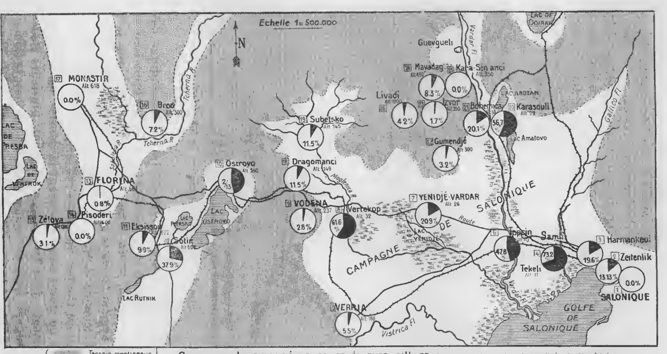
Tous ces groupes, primitivement réunis, représentent aujourd'hui encore une grande étendue d'eau qui diminue peu à peu ; on comprend que les régions les plus marécageuses soient celles où se groupent les plus petits lacs ou ceux à fond très bas comme ceux des quatrième, cinquième et sixième groupes.

Certaines de ces régions sont très pluvieuses, car s'il ne tombe que 430 mm. d'eau dans la plaine de Salonique, il en tombe plus de 800 mm. sur les hauteurs qui l'entourent. Les températures de l'été sont très élevées puisqu'en 1916 la moyenne du mois de juillet a été de 26°2 avec un maximum de 42°.

On comprend facilement que les moustiques pullulent dans une région où ils peuvent trouver des gîtes en aussi grande abondance, l'*Anopheles maculipennis* se rencontre jusque sur les hauteurs de 1.200 m. (NICLOT).

On peut donc comprendre pourquoi cette région, d'origine lacustre et peuplée actuellement de moustiques, est un réservoir de virus paludéen formidable. Les SERGENT avaient pu joindre à leur rapport au Ministre en décembre 1916 et janvier 1917 une carte des indices spléniques d'hiver (que nous reproduisons ci-contre), de la route des étapes de Salonique au front ; ils examinèrent 26 localités, 4 seulement ne contenaient pas d'enfants à grosses rates, et certaines agglomérations avaient un indice de 73,2-61,6-56,7 p. 100. La Mission antipaludique, parmi ses travaux, a pu établir les indices d'été sur un grand nombre de villes ou villages et montrer que partout le pourcentage des grosses rates est fort élevé (voir la carte d'ensemble, face à la page 464).

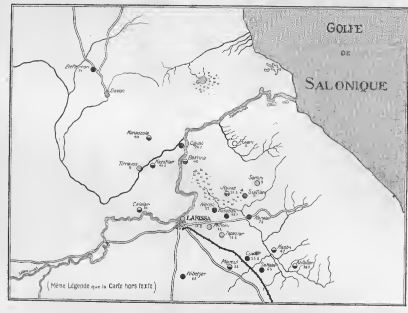
FONCTIONNEMENT DE LA MISSION. — La Mission antipaludique commence son installation en mars 1917. La centralisation se fait à Salonique où le chef et ses adjoints établissent leurs bureaux et les réserves de matériel. La Mission placée, comme tout service sanitaire, sous le contrôle de la Direction du Service



CARTE DES INDEX ENDÉMIQUES (SPLÉNIQUES) D'HIVER dans un certain nombre de localités de Macédoine.

de santé de l'Armée d'Orient trouva auprès du Commandement l'appui nécessaire et indispensable à son fonctionnement.

Les Armées alliées en Macédoine comprenaient, outre les effectifs français, des troupes anglaises, italiennes et serbes; la Mission antipaludique fit établir à Salonique une commission permanente interalliée où le Gouvernement grec était représenté par le Directeur de l'Hygiène publique; cette commission placée sous la présidence du Médecin principal VISBECQ se réunissait



Carte des Indices endémiques de Thessalie.

chaque semaine; toute mesure de lutte antipaludique devait être prise en commun accord puisque, quelle que fut la zone où se trouvait un hôpital ou un corps de troupe, il restait sous la surveillance hygiénique de la nationalité à laquelle il appartenait.

Les médecins de la Mission furent répartis sur le territoire occupé par les troupes françaises; ce territoire fut divisé en secteurs plus ou moins étendus suivant la densité des troupes qui s'y trouvaient; dans les secteurs du front, plusieurs médecins furent désignés. Lors de déplacements de troupes, le Commandement demanda à la mission d'étendre son action à la Thessalie (Voir la carte ci-dessus).

Travail de la Mission. — Les moyens de lutte antipaludique mis en œuvre par la Mission furent choisis parmi ceux reconnus efficaces contre le moustique et le virus paludéen. Lutte contre le moustique ou sa larve le long des routes, au voisinage des agglomérations et dans les locaux habités ; protection individuelle contre les piqûres et contre le virus. Ces deux prophylaxies devaient d'abord s'établir dans les endroits les plus impaludés; aussi le premier travail des médecins de la Mission fut d'établir l'indice splénique des localités occupées ou traversées par nos troupes.

Indices endémiques. — La recherche de l'indice se fit en établissant l'indice splénique par la méthode préconisée par MM. Sergent : dans les agglomérations, les grosses rates ne sont recherchées que sur les habitants de 15 ans et au-dessous ; la palpation se fait le sujet étant debout, le corps légèrement penché en avant ; le médecin insère sa main sous le rebord des fausses côtes dans l'hypocondre gauche ; la rate, lorsque le sujet se penche, tombe littéralement dans la main de l'observateur ; en cas de doute, la percussion vient en aide à ce procédé qui donne dans la plupart des cas d'excellents résultats.

Pour éviter autant que possible les divergences que peut amener dans l'appréciation des splénomégalies le coefficient personnel, la Mission a établi des feuilles classant les hypertrophies spléniques en trois degrés : petite hypertrophie, rate perceptible à la palpation sans déborder les fausses côtes ; — moyenne hypertrophie, rate débordant légèrement les fausses côtes ; — grosse hypertrophie, rate remplissant l'hypochondre. Si les indices spléniques établis par les Sergent en janvier 1917 n'avaient été calculés que sur des enfants de 15 ans et au-dessous, ceux de la mission furent établis en classant les examinés par leur âge de 0-5 ans, de 5-10 ans, de 10-15 ans et enfin les adultes.

Mesures antilarvaires. — Le médecin de chaque secteur paludéen, pendant qu'il établissait l'indice endémique splénique, fit commencer les différents travaux destinés à combattre les larves des anophèles.

On eut recours suivant les cas : 1° à l'assèchement des mares ; 2° à la régularisation des cours d'eau ; 3° à la dérivation ; 4° enfin à l'emploi des larvicides.

1° L'assèchement des mares fut obtenu par comblement ou par déversement.

Le comblement s'obtenait en déposant au fond de la dépression des pierres et débris durs de toutes sortes pour drainer l'eau vers le sous-sol ; la partie supérieure était couverte de terre prélevée uniquement sur les buttes afin d'éviter la formation de nouvelles dépressions ; la brouette suffit en général pour le transport des matériaux qu'il faut parfois aller chercher à une certaine distance. Le comblement est à conseiller en dehors de la période pluvieuse, car il permet, une fois le travail terminé, d'abandonner sans surveillance la mare comblée. Ce n'est pas un ouvrage définitif, mais un moyen annuel d'assèchement rapide.

Le *déversement* peut se produire par perforation du fond de la mare, que ce fond soit colmaté par apport de matériaux solides ou formé d'une faible couche d'argile.

Un bon moyen d'obtenir en permanence le déversement d'une mare est de créer un puits absorbant à environ 8 à 10 m. de la mare ou des petites mares à assécher : on creuse un trou de 3 m^2 de surface jusqu'à 1 m. 20 de profondeur ; ce trou est relié aux mares qu'il faut déverser par un caniveau tapissé de pierres sèches, le puisard à son tour est comblé de pierres, briques, débris solides ; il remplit ainsi le rôle d'un drain de profondeur, d'une véritable éponge vis-à-vis des mares voisines. Ces puisards sont à recommander pour éviter la stagnation des eaux ménagères des habitations, maisons d'indigènes ou des baraquements. La connaissance géologique du terrain permet d'utiliser ce mode d'assèchement par des moyens naturels, lorsqu'ils existent, utilisant les failles obstruées souvent par l'habitant pour conserver une mare poissonneuse. On peut ainsi obtenir le déversement régulier des eaux de surface.

2° Le deuxième moyen à employer par la Mission dans la lutte contre les larves était la régularisation des cours d'eau qui peut être obtenue, suivant l'importance du courant, par faucardement des bords et du fond, ou par la réfection des berges et du lit, véritable canalisation d'un courant d'eau ralenti.

Le *faucardement* ou désherbage demande une surveillance continue du lieu où il est pratiqué, la végétation est toujours vigoureuse dans ces pays et pendant les saisons de la lutte antilarvaire. Le désherbage se fait au moyen de la faucille à main le long des bords du ruisseau ; il faut parfois employer la bêche

s'il s'agit de supprimer de petits buissons ou des îlots qui se trouvent au milieu du courant. Cette suppression des herbes augmente la surface d'évaporation, régularise le cours de l'eau, enlève des abris aux moustiques adultes. Pour être efficace, cette mesure doit être fréquemment renouvelée.

3° La *dérivation* des cours d'eau est encore un des moyens mis en œuvre dans la lutte contre les moustiques ; par elle, on obtient la suppression *définitive* ou momentanée des ruisseaux, gîtes de nombreuses larves.

La dérivation *définitive* par canaux est un moyen excellent mais qui demande du temps et souvent de la main-d'œuvre.

La dérivation *momentanée* est obtenue par le procédé de l'alternance proposé par les Sergent, procédé parfait pour de petits ruisseaux au voisinage direct des habitations ; il demande une faible dépense, mais un entretien régulier. Son principe est basé sur le nombre de jours de la vie aquatique de la larve du moustique ; il est à conseiller dans la cour d'une habitation ou sur les terrains qui bordent les baraquements.

La mission a mis en œuvre, toutes les fois que cela était possible autour des gîtes d'étapes et cantonnements, un excellent procédé d'assèchement par labour de la terre et ensemencement de plantes maraîchères.

4° La lutte antilarvaire s'est bornée dans bien des pays à l'emploi de larvicides, les résultats en sont excellents, et si parfois les avis diffèrent sur ce point, il ne faut pas en accuser la méthode, mais les produits employés.

Le *larvicide* universellement connu est le pétrole, projeté périodiquement à la surface des eaux.

En Macédoine la mission eut à sa disposition du pétrole lourd, de l'huile de houille et enfin du pétrole ordinaire (huile de pétrole). Les deux premiers produits ne sont pas à conseiller, leur étalement se fait trop lentement et imparfaitement à la surface de l'eau, tandis que le pétrole ordinaire, l'huile de pétrole, par sa fluidité, se répand mieux. Lorsque l'huile lourde ou l'huile de houille se trouvent en abondance, il est possible cependant de les utiliser par mélanges à parties égales avec l'huile de pétrole ; on peut aussi augmenter l'action larvicide de ces huiles par adjonction de 25 g. de savon noir par litre de liquide.

Ces différentes préparations doivent être projetées avec soin sur la surface des eaux ; lancer à la louche n'est pas un bon moyen,

les huiles restent en grandes plaques; projeter à la seringue ou au pulvérisateur VERMOREL est parfait, mais souvent difficile; un procédé de fortune qui donne satisfaction consiste à fixer solidement à l'extrémité d'un bâton un paquet d'étoupes ou de chiffons et à asperger au moyen de cet instrument.

La quantité de pétrole ordinaire à projeter est de 15 cm^3 par m^2; cette quantité doit être doublée si l'on mélange les huiles lourdes et même portée à 40 ou 50 cm^3 par m^2 si l'huile lourde est employée seule.

Il est difficile d'établir une périodicité régulière pour tous les pétrolages; suivant que l'eau est stagnante ou courante, exposée ou non au vent ou au soleil, il faudra renouveler plus ou moins fréquemment le pétrolage. La rapidité d'évaporation de la couche irisée qui surnage dictera la conduite à tenir. Dans le cas d'une eau à faible courant, le procédé du goutte à goutte peut être employé : sur un point des rives, on dispose un récipient d'huile de pétrole qui, par siphonage (tuyau étroit ou corde de chanvre), se videra lentement et régulièrement à la surface de l'eau.

Quel que soit le moyen employé, il faut supprimer autant que possible les anfractuosités et les herbes qui émergent afin que le liquide projeté puisse s'étaler sur une surface unie.

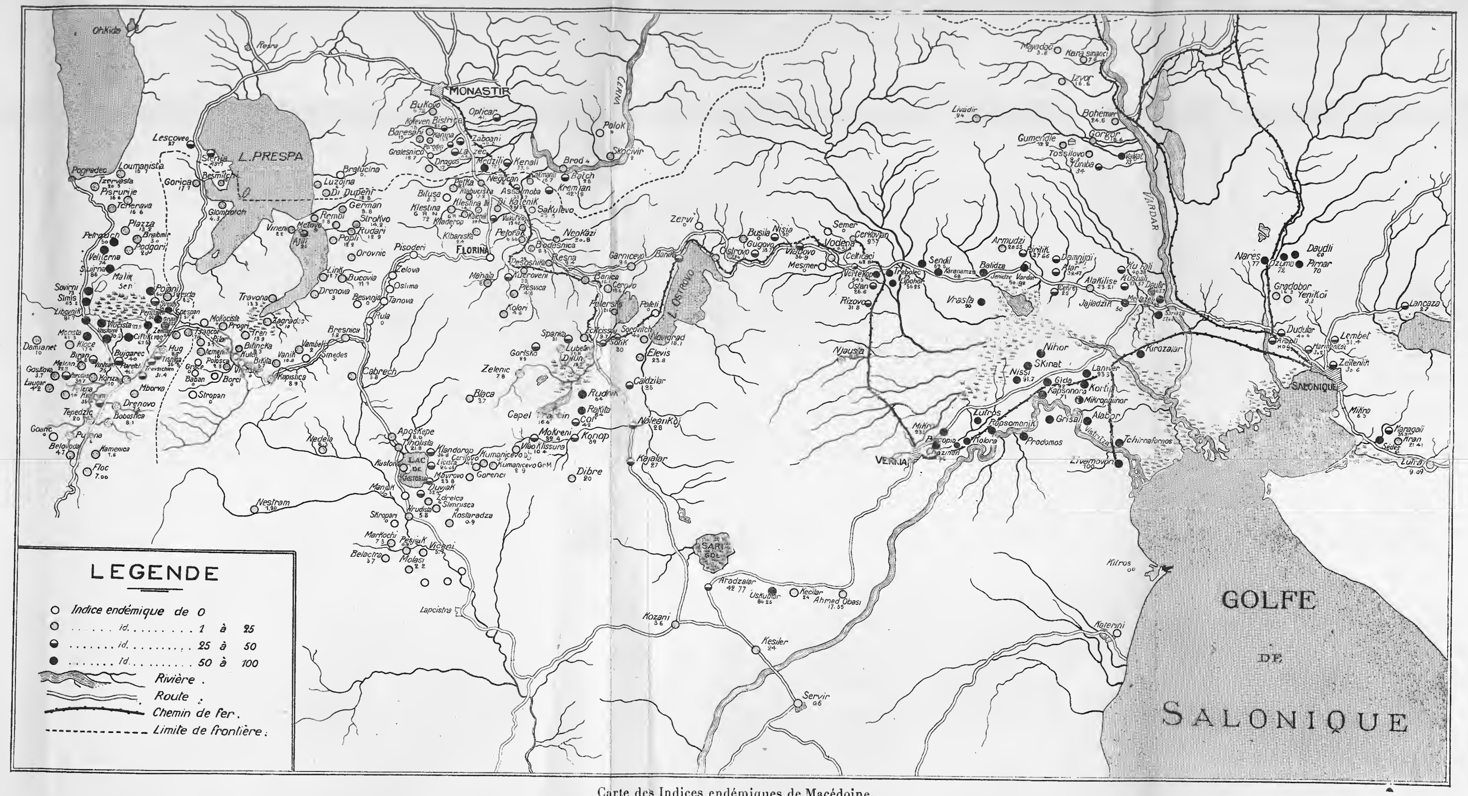
LUTTE CONTRE LE MOUSTIQUE ADULTE. — La protection du soldat contre les piqûres de l'insecte adulte était au programme de la Mission un des chapitres les plus importants.

Cette protection visait l'habitation et l'homme lui-même.

Dans les *habitations*, il fallait prévoir la protection des réservoirs d'eau, puits, récipients, mares, etc.; les réservoirs d'eau potable doivent être couverts de toile grillagée (1).

L'écoulement des eaux usagées est l'objet de soins particuliers. Dans la plupart des cas, il y a avantage à construire un puisard garni de pierres et débris métalliques (boîtes, conserves, etc.), puisard de 2 m^2 de surface et de 1 m. 20 de profondeur et recouvert de terre; la canalisation d'amenée des eaux sera couverte de même et le fond de ce caniveau tapissé de pierres plates ou tuiles, sinon d'un béton à surface suffisamment lisse.

(1) La toile métallique employée contre l'Anophèle doit être du nº 16 : 16 fils au pouce de 25 mm.



Carte des Indices endémiques de Macédoine.

Les locaux eux-mêmes sont protégés contre la pénétration du moustique : les portes sont garnies de tambours grillagés; la porte pleine et la porte grillagée doivent s'ouvrir en sens inverse, chacune à l'extérieur par rapport au tambour; celui-ci doit être assez profond pour permettre le passage d'un homme portant un fardeau peu élevé (2 m. 10); les portes sont munies d'une fermeture automatique (ressort ou contre-poids) et doivent battre dans des feuillures soigneusement préparées. Le bas de la porte du tambour est constitué par un panneau de bois, plein jusqu'à 1 m. 30 au-dessus du sol pour éviter les détériorations de la toile métallique au niveau de la poignée.

Les fenêtres sont munies de chassis inamovibles sur lesquels la toile métallique est fixée par des lattes de bois clouées; les volets ou contrevents s'ouvrent à l'intérieur; dans le cas où ils sont scellés sur la façade, ils doivent être maniés de l'extérieur seulement.

Les cheminées, impostes, tuyaux de poêles, chatières, etc., sont obstrués avec un soin extrême par le grillage métallique ; dans ces multiples cas, on ne pourra jamais tomber dans l'exagération en obturant les plus petites ouvertures.

La Mission antipaludique avait cependant de grandes difficultés à résoudre pour essayer la protection des habitations indigènes qui servaient d'abri à nos troupes.

En Macédoine, les maisons des villages pauvres sont faites en terre sèche armée de branches entrelacées ; la pièce est directement surmontée par le toit sans plafond ; il est donc impossible dans ce cas de supprimer les innombrables fentes de ces toitures. Une mesure utile a été de faire un plafond à l'aide de toiles à sacs tendues sur planchettes, fixées elles-mêmes aux poutres d'écartement des murs ; on calfate les toiles au moyen d'herbes sèches ; ce plafonnage a donné d'excellents résultats.

Dans ces locaux plus ou moins bien protégés, il peut toujours entrer des moutiques; l'homme doit donc être protégé contre leur piqûre nocturne et l'on doit chercher à en diminuer le nombre par divers moyens.

Dans les hôpitaux, chaque lit comporte une moustiquaire dont un des types le plus pratique est constitué par un rectangle de tulle dont les bords tombent au-dessous du matelas afin d'être retenus sous lui, et glissent sur des tringles; la moustiquaire peut ainsi dans le jour être repoussée à la tête du lit.

La capture des moustiques se fait à l'aide du filet de Jean LEGENDRE ou des tubes au chloroforme ou au formol ; ces moyens peuvent être utilisés dans les hôpitaux où les malades convalescents se livrent facilement à la chasse qui, pour eux, est une distraction plus qu'une fatigue.

Les pièges utilisés en Macédoine n'ont pas semblé donner d'utiles résultats ; leur maniement demande une surveillance biquotidienne régulière qui n'est peut-être pas balancée par les captures opérées.

Dans les locaux bien grillagés, les allées et venues, même après la pose des tambours, laissent toujours pénétrer les moustiques ; il est facile une ou deux fois par semaine de détruire ces insectes par des vapeurs de crésyl. En 2 h. de contact avec les appareils emportés par la Mission, l'opération est terminée et les locaux peuvent être occupés après 1 à 2 h. d'aération complète.

PROTECTION CONTRE LE VIRUS. — Dans les pays palustres, comme la Macédoine, il est pratiquement impossible de se mettre tout à fait à l'abri des piqûres des moustiques. La quinine prise préventivement rend l'homme réfractaire au paludisme ou empêche la maladie de revêtir une forme grave. La quinine doit être prise quotidiennement à la dose de 0 g. 40 en une seule dose, le soir de préférence. Lors de séjours dans des localités à indices palustres très élevés, les troupes reçoivent exceptionnellement 0 g. 60 en deux comprimés (0 g. 40 + 0 g. 20). Pour éviter l'intolérance gastrique de certains sujets à la quinine et masquer l'amertume du médicament, l'Institut Pasteur a fait préparer par le Service de santé des comprimés enrobés de gluten ; ces enrobages légèrement saccharinés et glycérinés conservent le médicament sous une forme pulvérulente.

Comme l'a écrit M. LAVERAN : « On ne peut pas s'en rapporter au soldat du soin de prendre la quinine, les médecins des corps de troupe devront donc exercer une surveillance rigoureuse pour s'assurer que la distribution de la quinine se fait régulièrement et que les comprimés sont avalés » et il faut aussi rappeler la phrase suivante : « Il est à désirer que les officiers se soumettent comme les soldats et les sous-officiers à la médication préventive et qu'ils donnent ainsi le bon exemple ».

Le contrôle de la quininisation par l'examen des urines est la seule méthode qui assure un rendement efficace de la quinini-

sation. La seule surveillance, si bien faite soit-elle, de la prise de la quinine, est insuffisante.

Le contrôle par la réaction de Tanret est pratiquement exempt d'erreur. La précipitation de l'albumine est en pratique de nulle importance.

Il y a lieu cependant de songer aux fraudes possibles. L'expérience de la mission au cours de ses examens de contrôle en a décelé quelques-unes parmi les plus employées.

1° Les hommes savent qu'en moins d'une 1/2 h., ils peuvent avoir des urines avec réaction positive en avalant quelques comprimés de quinine : le contrôle devra toujours s'exercer à l'improviste.

2° Il faut veiller à ce que l'eau servant au lavage des tubes n'ait pas été quininisée elle-même, que les bocaux à urine ou les doigts du soldat ne soient pas frauduleusement saupoudrés de quinine.

Au cours de l'année 1917, la Mission a constaté que les négligences ont été observées surtout dans les petites unités, dans les détachements isolés échappant à la surveillance des officiers. C'est par une propagande continue, par la collaboration des gradés que devra se faire l'éducation des hommes ; c'est dans les petits détachements que s'exerçait particulièrement le rôle de contrôle : Protection physique individuelle.

La protection contre l'inoculation du virus est de première importance dans les corps de troupes ; on doit y joindre la protection contre les piqûres, si pénibles aux hommes, lorsque les moustiques sont en grand nombre.

Au cours de la campagne dernière, une tente moustiquaire a été mise en essai dans les troupes. Voulant en généraliser l'emploi, on a porté préjudice à ce mode de protection. On ne saurait jamais trop répéter que, dans une armée en campagne, une même mesure est rarement applicable aux troupes en ligne, aux troupes au repos et aux troupes de la zone des étapes.

Il est impossible au soldat dans la tranchée, dans l'abri, d'utiliser la tente moustiquaire qui exige une surface assez considérable, un sol plan dans lequel on peut enfoncer des piquets. Donc, à la tranchée, pas de tente moustiquaire.

La simple toile de tente qui fait aujourd'hui partie réglementaire de l'équipement et qui se laisse transformer suivant les besoins en auvent, en couverture, voire même en manteau de

pluie, est trop précieuse au soldat pour qu'il s'en sépare. Et l'on ne peut songer à donner au troupier deux tentes qui le surchargeraient. La tente moustiquaire pourrait cependant être employée par les troupes au repos, en arrière des lignes, à condition de n'en point faire un objet personnel, mais un « matériel de secteur » restant à poste fixe et laissé dans le cantonnement par le régiment montant au régiment descendant.

De même cette tente aurait pu être avantageusement utilisée dans la zone des étapes par les compagnies du génie, d'automobilistes, etc..., dans les conditions plus haut indiquées.

S'inspirant de cette idée que la tente moustiquaire ne devait pas faire partie de la charge du fantassin, on eût pu réaliser un modèle de tente identique à peu près à celui qui a été condamné (sans peut-être assez d'esprit critique), mais plus grand et confectionné avec une étoffe plus solide. Nous pensons que, pour l'avenir, c'est dans ce sens qu'il faut aiguiller les recherches : le modèle essayé l'an dernier peut rendre des services, mais doit être regardé comme un type imparfait.

Tous les modèles de moustiquaires qui ont été mis en service à l'Armée d'Orient sont insuffisants. Le dormeur doit être réellement « contenu » dans la moustiquaire sans l'entraîner dans ses mouvements. Or dans les modèles en usage le soldat s'enveloppe dans le tulle, le maintient et l'applique sur la poitrine avec les mains; l'étoffe « plaque » sur les parties découvertes; le moindre mouvement la déplace et crée des interstices par où pénètrent les moustiques.

La moustiquaire de tête est à prescrire pour la troupe en ligne : elle est à recommander dans la zone des étapes pour les plantons et factionnaires, les automobilistes et conducteurs de chevaux que leurs fonctions condamnent à de longues stations la nuit aux gares ou sur les routes.

La protection des mains par les mouffles est à condamner pour tout soldat pouvant avoir à se servir de son arme, mais à donner aux automobilistes et conducteurs qui s'enfouiraient les mains dès que leurs véhicules sont arrêtés, aux hommes de surveillance nocturne en dehors de la ligne de feu.

Les pommades odoriférantes sont à conseiller dans les cas où le soldat ne peut faire usage ni de mouffles, ni de moustiquaire de tête. Pour être efficace, l'application doit en être renouvelée toutes les 2 h. 1/2 environ.

PROPAGANDE. — La Mission a dû convaincre tous ou presque tous de l'utilité de mesures antipaludiques.

Les précautions si simples mais formelles qui étaient indiquées paraissaient aux hommes un peu tyranniques ; quelques personnes y étaient hostiles le plus souvent par des préjugés faits d'ignorance ; il a fallu convaincre le soldat du rôle du moustique et de l'utilité de la quinine journalière. La propagande par l'image faite par la mission a pu réussir en partie, mais c'est par un enseignement journalier que l'homme et l'officier sont le mieux convaincus. Les Médecins de la Mission ont su pour la plupart arrêter l'attention des médecins, des officiers et des hommes curieux de connaître la nécessité de la lutte contre le moustique ainsi que l'utilité de la quininisation et des travaux d'assainissement ; ils furent presque tous intéressés par les éléments de la biologie du moustique ou du développement des hématozoaires dans le sang qui leur étaient donnés. Cet enseignement a pu satisfaire l'esprit des hommes et les préparer à mieux observer les prescriptions dont ils comprenaient le but.

Cette propagande dut aussi s'exercer sur les indigènes macédoniens ; ici la Mission eut son action facilitée grâce aux dons qu'elle avait reçus à son départ de France. Le médecin de secteur devait être accueilli lors de la recherche des indices endémiques, mais ce fut surtout l'action constante du soldat quininisateur qui dut être facilitée. A l'exemple des SERGENT qui ont spécialisé en Algérie ce rôle du quininisateur de villages, la Mission avait chargé de ce rôle quelques-uns de ses aides, et malgré les difficultés qu'ils purent rencontrer, la quinine préventive fut bien accueillie par les habitants macédoniens.

Par cette rapide revue des mesures antipaludiques, il est facile de se rendre compte de l'énormité de la tâche qui incombait à chaque médecin de secteur de la Mission, tâche parfaitement remplie puisqu'ils ont leur part dans le résultat suivant :

Pour 60 cas de paludisme primaire en 1916 ;

il y en eut 7 en 1917.

Les médecins de secteurs étaient : MM. ABRAMI, BERTRAND, BLANC, BURNET, BUSSIÈRE, COLLARD, COT, DELAMARE, GOULDEN, HECKENROTH, Mlle JARDIN, MM. JOYEUX, LABORIT, LANDRIEU, LEFAUCHEUR, PROVOTELLE, RÉCAMIER, ROBIN, STANISLAS, VITTENET.

Officiers d'administration chefs d'équipe : MM. DUBOIS, MARTIN.

Chef : M. VISBECQ. MM. SOREL, LACAZE, ses adjoints.

Répartition du Paludisme dans la région de Koritza (Basse Albanie) Carte des indices spléniques

Par Georges BLANC et Ferdinand HECKENROTH

De juin à septembre 1917, nous avons parcouru le territoire militaire de Koritza et étudié la répartition du paludisme dans cette région. Notre court séjour et la multiplicité de nos occupations ne nous ont pas permis d'étudier bon nombre de facteurs de première importance, tels que les facteurs météorologiques, géologiques et géonémiques. Le manque de matériel de laboratoire a réduit considérablement nos recherches hématologiques sur les indigènes impaludés. Nous avons dû nous restreindre à l'établissement de l'indice splénique du plus grand nombre possible de villages. La carte que nous avons dressée a été faite en grande partie d'après la carte autrichienne au 1.100.000^e, tirage du service géographique de l'armée française; l'orthographe des noms a été conservée. Elle diffère parfois de celle adoptée dans les écrits français. C'est ainsi que nous avons laissé Goritsa, orthographié Koritza dans la *Notice sur l'Albanie et le Monténégro* publiée par le Ministère de la Guerre.

Portée avant tout sur les villages avoisinant les formations militaires, notre investigation s'est étendue dans la mesure du possible à ceux dont l'établissement de l'indice splénique pouvait avoir un intérêt général.

La rareté des routes et même des chemins, la lenteur et la difficulté des déplacements ont limité notre zone d'études : c'est ainsi que la montagne n'a été que très peu explorée et que nous avons dû nous borner à quelques villages des pentes et des premiers contreforts. Nous avons pu cependant, au cours de ces quatre mois, établir l'indice splénique de 70 villages. Ce chiffre nous paraît suffisant pour justifier dès maintenant une vue d'ensemble sur la répartition du paludisme dans la région

de Koritza (1). Les chiffres apportés donnent le pourcentage établi sur des enfants de 0 à 15 ans. Nous avons relevé les indices spléniques en nous conformant à la technique des frères Sergent, soit la palpation du sujet, debout, légèrement penché en avant. Sont considérées comme grosses les rates perçues à la simple palpation ou par la main insinuée sous le rebord des fausses côtes.

Les causes d'erreur imputables à cette technique relèvent du coefficient d'appréciation personnelle sur la manière de compter les résultats douteux et de la possibilité de ranger comme paludiques des splénomégalies d'origine autre. Ces deux causes d'erreur sont de très minime importance. La première est à peu près nulle lorsqu'il s'agit de villages à très fort indice, car les splénomégalies que l'on y observe sont de constatation facile. Les rates tombent littéralement dans la main et les quelques cas qui pourraient échapper ne changent rien aux conclusions générales. Dans les villages à indice plus faible, le pourcentage portant en général sur de petites splénomégalies, l'erreur est plus facile et partant plus fréquente. Là encore si elle modifie le chiffre absolu des impaludés, elle change peu de choses aux conclusions.

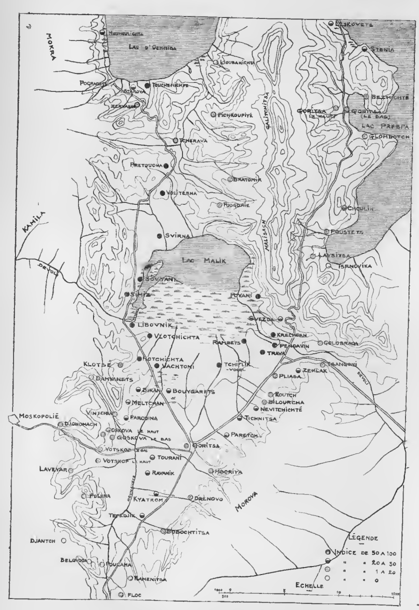
La seconde cause d'erreur ne peut entrer en compte qu'à titre documentaire. Les splénomégalies non paludiques sont assez rares pour ne pas influencer la statistique.

Au cours de nos explorations des villages, nous avons multiplié les recherches de gîtes à Anophèles, élevé quantité de larves et capturé beaucoup d'adultes dans les cases indigènes.

Nous avons pu dans quelques cas établir le pourcentage des Anophèles infestés et faire des observations hématologiques sur les indigènes paludéens.

Aperçu géographique. — La région militaire déborde largement la plaine de Koritza. Elle comprend le bassin du lac Malik et une petite partie des bassins du lac d'Ochrida et du lac Prespa. On peut la limiter au nord par une ligne qui part de Moumoulichta sur le bord occidental du lac d'Ochrida, suit la rive

(1) Un commerçant albanais de Koritza, M. Basile Balaoris, nous a servi constamment d'interprète bénévole au cours de nos tournées. Sans lui, nous n'aurions pu mener à bien notre tâche ; nous sommes heureux de pouvoir le remercier de son inépuisable complaisance.



Carte des Indices endémique de la région de Koritza.

méridionale de ce lac jusqu'au monastère de San-Naoum au pied de Lioubanichta, traverse la crête du Galitchitsa et aboutit à Leskovets au bord occidental du lac Prespa. A l'est la limite est donnée par le bord du lac Prespa jusqu'à Tsernovika et par une ligne verticale partant de Tsernovika et passant à l'est de Golobrada et de Tsangoni où elle coupe la route de Florina et se perd dans le massif de Morova. A l'ouest la limite, mal définie, passe en avant de nos retranchements et peut être représentée par une ligne brisée allant de Moumoulichta à Moskopolié et de Moskopolié à la route de Santi-Quaranta au sud de Bélovoda. La limite sud-est encore plus indécise ; sur la carte que nous donnons nous l'arrêtons au village de Floc (1).

La région ainsi envisagée représente un quadrilatère de 55 km. de long sur 37 km. de large ; elle comprend une partie du bassin du groupe lacustre des Dassarètes (lac d'Ochrida, lac Prespa et lac Malik). A l'époque pliocène, c'est-à-dire lorsque le lac Egéen recouvrait la plus grande partie de la Macédoine, le lac Malik emplissait toute la cuvette de Koritza et le bassin de Biklichta, il communiquait avec le petit Prespa. Le lac d'Ochrida et le lac Prespa formaient comme maintenant des bassins lacustres isolés. La plaine actuelle de Koritza, longue de 33 km. et large de 13, d'une altitude moyenne de 850 m., est entourée de hautes montagnes. Une trouée, à l'est, la vallée du Devoli, la fait communiquer avec le bassin de Biklichta. De hauts contreforts la séparent des bassins d'Ochrida et de Prespa.

Au point de vue géologique la région militaire de Koritza peut être définie de la façon suivante : le pourtour du lac Malik, particulièrement à l'ouest et au sud, dans la région de Svirna, Simiz, Vachtomi, Rambets, etc. est formé d'alluvions ; la plaine proprement dite de Koritza est formée de néogène et de pleistocène, les contreforts de Morova de serpentine, ainsi que la partie montagneuse qui s'élève au-dessus de Zeivaska, Pogradets et Moumoulichta. Toute la montagne de la région ouest depuis Prétoucha jusqu'à Bélovoda forme une bande flyscheuse (couches éocènes et calcaires secondaires) ; enfin les hauteurs du Malisah et du Galitchitsa et toute la région monta-

(1) En réalité à 30 km. plus au sud sur la route de Santi-Quaranta, le village de Selnica était rattaché à la zone militaire de Koritza.

gneuse du lac d'Ochrida au lac Malik, en débordant à l'ouest la route de Pogradets, sont formés de crétacé.

Le climat est continental, les étés sont chauds, les hivers froids, la neige persiste de longs mois sur les hauteurs ; à l'automne les pluies sont abondantes. Par suite du déboisement, l'eau se précipite en torrents des crêtes calcaires ravinées et inonde rapidement la plaine.

La flore et la faune, dans leur aspect général, sont représentées par des formes de régions tempérées.

Il y a peu de cours d'eau importants. Le Dévoli, né dans le massif de Morova, coule d'abord vers le nord dans la plaine de Biklichta, tourne à l'ouest pour entrer dans la plaine de Koritza, où de puissantes sources lui apportent les eaux infiltrées des lacs Prespa et petit Prespa ; il se perd ensuite dans les marécages du lac Malik et en sort à l'ouest par une vallée encaissée ; il se jette dans le Semeni qui déverse ses eaux dans l'Adriatique.

Outre le Dévoli, deux rivières sont à signaler : la Dounavets qui se jette dans le lac de Malik et la Tcherava qui se jette dans le lac d'Ochrida à l'ouest de Lioubanichta. De Koritza, centre géographique, partent quatre routes d'inégale importance. Au sud la route de Santi-Quaranta, à l'ouest la petite route de Moskopolié, au nord la route de Pogradets, et à l'est la route de Florina qui, un peu après Pliasa, se bifurque, envoie un embranchement qui escalade la montagne, longe le lac Prespa et aboutit à Monastir.

La population de la plaine est en majorité albanaise, de religion musulmane ou orthodoxe ; on rencontre quelques groupements bulgares et koutzo-valaques. Dans la montagne, sauf au bord du Prespa où presque tous les villages sont Bulgares orthodoxes, les habitants sont Albanais musulmans.

CARTE DES INDICES. — Pour simplifier la description, nous divisons la région de Koritza en 7 sous-régions. Autant que possible, nous groupons dans une même subdivision un ensemble de villages dépendant de voies de communication ou de conditions géographiques particulières.

Koritza. — Koritza a une population d'environ 20.000 habitants dont les deux tiers sont Albanais orthodoxes, le reste

musulmans. On y rencontre aussi des Tziganes, des Koutzo-valaques et des Bulgares, mais en petit nombre. La ville est bien bâtie ; elle est traversée par un torrent né dans la montagne au dessus de Mboriva et qui est à sec pendant l'été. Un réseau d'égouts déverse les eaux usées dans la campagne environnante. Les canalisations péri-urbaines, anciennes, sont en partie démolies et créent dans la campagne des résurgences que les paysans utilisent pour irriguer leurs cultures et parfois comme eau de boisson. Ces eaux sont, à la périphérie de la ville, très riches en matières organiques et impropres au développement des larves d'Anophèles qui n'apparaissent qu'à quelques centaines de mètres des faubourgs, là où les eaux purifiées commencent à être envahies par la végétation. De ce fait, dans la ville même, les Anophèles sont très rares ; pendant notre séjour, nous n'avons pu, dans notre habitation, en capturer un seul et n'avons jamais eu à souffrir des piqûres de moustiques. Ces conditions expliquent le pourcentage relativement faible que nous avons constaté. En juillet, sur 650 enfants examinés, l'indice splénique trouvé n'a été que 10 pour 100 ; encore faut-il ajouter que les enfants, surtout ceux de la population tzigane, vont constamment dans la plaine où abondent les Anophèles.

Sous-région I. — Foyer du paludisme, cette région forme une plaine marécageuse autour du lac Malik. Ses limites sont données par la route de Pogradets, de Koritza à Prétoucha ; par une ligne joignant Prétoucha à la route de Monastir au sud de Svezda et enfin par la route de Florina, de Zvezda à Koritza. Le centre est occupé par le lac Malik (797 m.) dont les bords, particulièrement à l'ouest et au sud, sont marécageux et se prolongent en épais fourrés de roseaux. La plaine, alluvionnaire, très fertile, donne d'abondantes cultures de blé et de maïs ; elle est traversée par le Dévoli, la Dounavets et de nombreux ruisseaux descendus des monts Morova, Kamila et Malisah.

Aux premières pluies, la plaine est en partie inondée ; des chaussées en pierres permettent aux paysans de circuler sur le terrain recouvert d'eau. De nombreux villages et fermes (Tchiflik) se groupent sur cette plaine. Ils sont habités par des Albanais en majorité musulmans. Les gîtes à Anophèles sont très abondants. Dans tous les villages et à leur pourtour, nous avons trouvé une grande abondance de larves d'Anophèles. Dans les maisons, les Anophèles adultes sont extrêmement

nombreux. Deux espèces s'y rencontrent, *Anopheles maculipennis* et *Anopheles bifurcatus*, dans la proportion d'environ 3 *A. maculipennis* pour 1 *A. bifurcatus*. Nous avons examiné la totalité des villages habités, soit 14. L'indice splénique moyen est de 65 o/o. Les très grosses splénomégalies abondent.

Indice endémique

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Bouygarets.	Albanais	40 o/o	45	Juillet.
Vachtomi.	—	70,21	47	Juillet.
Vlotchichta.	—	87,80	41	Juillet.
Libovnik.	—	81,76	34	Août.
Tchiflik-vogel.	—	62,50	24	Juin.
Tchiflik-ri.	—	62,50		Juin.
Rambets.	—	66	50	Juin.
endavin.	—	52,60	76	Septembre.
Trava.	—	52,20	44	Septembre.
Krechpan.	—	51,60	31	Juillet.
Poyani.	—	50,84	106	Juillet.
Veliterna.	—	74 20	85	Septembre.
Svirna.	—	86,30	44	Septembre.
Sovyani.	—	75	104	Septembre.

Sous-région II. — Située entre le versant du massif de Morova et la route de Florina depuis Koritza jusqu'à l'extrémité du secteur, c'est-à-dire à l'est de Tsangoni, cette région comprend un petit nombre de villages, disséminés au bas des contreforts rocheux ou escaladant les pentes comme Koutch et Bilourcha. Des torrents descendus de la montagne arrosent ces villages. Les gîtes à Anophèles sont peu nombreux aux abords mêmes des agglomérations ; par contre, ils abondent dans la plaine marécageuse située à quelques centaines de mètres. Les enfants vont paître les troupeaux dans la plaine, ce qui explique le pourcentage assez élevé des indices spléniques. Cependant les très grosses splénomégalies sont relativement rares et les enfants en bas âge sont peu atteints. Les habitants sont en majorité Albanais musulmans.

L'indice moyen des 8 villages de cette région est de 21.40 o/o.

Indice endémique

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Paretch.	Albanais	41,65	36	Juillet.
Tichnitsa.	—	36,50	63	Juillet.
Nevitchichté.	—	31,40	85	Septembre.
Bilourcha.	—	8,33	12	Septembre.
Koutch.	—	8,93	56	Juillet.
Pliasa.	Albanais et Koutzo-valaques	13,20	53	Juillet.
Zemlak.	Albanais	24,05	79	Juin
Tsangoni.	—	7,14	56	Juillet.

Sous-région III. — Située entre la route de Santi-Quaranta et le versant ouest du Morova, cette région est montagneuse comme la précédente, mais mieux abritée des vents et plus éloignée du foyer de paludisme. Les villes sont riches, les cultures maraîchères abondantes. De Mboriya, descend un torrent qui traverse Koritza et se perd dans la plaine. Les autres villages sont arrosés par des cours d'eau affluents de la Dounavets. Dans tous, nous avons trouvé des larves d'Anophèles. L'indice splénique moyen des cinq villages est faible : 5.05 o/o des enfants sont porteurs de grosses rates. Très peu de grosses splénomégalies.

Indice endémique

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Mboriya.	Albanais	1	100	Septembre.
Drenovo.	Bulgares	7,5	66	Septembre.
Bobochtitsa.	Albanais	8,1	147	Juillet.
Kamenitsa.	—	1,6	125	Juillet.
Floc.	—	7,09	99	Juillet.

A la limite sud de la région militaire de Koritza, se trouve le village de Selenitza, sur la route de Santi-Quaranta. Bâti dans la montagne, loin de tout gîte à Anophèle (nous n'avons trouvé aucune larve d'Anophèle à proximité), ce village paraissait devoir

être indemne de paludisme. Cependant 27 o/o des 77 enfants que nous avons examinés étaient porteurs de grosses rates. L'explication probable de cette anomalie est fournie par les commémoratifs que nous ont donné les gens du pays. Au cours de la guerre, la population a émigré à Vallona sur les bords de l'Adriatique et pendant deux ans a habité cette contrée très impaludée.

Sous-région IV. — Nous arrêtons cette région à Libovnik au nord, Moskopalié à l'ouest, Poulaha au sud et Koritza à l'est. Elle comprend la plaine arrosée par la Dounavets et une région montagneuse à l'ouest, dont l'altitude moyenne varie de 1.100 à 1.400 m. La plaine est fort impaludée, la Dounavets et ses affluents créent de riches gîtes à Anophèles dont la présence explique l'indice élevé des villages qui sont à proximité : 38,39, indice moyen de Tepedzik, Kyatram, Ravanik, Tourani et Hotchichta. L'indice s'abaisse beaucoup pour les villages de la montagne : 8,10, si l'on fait exception de Biran, Meltchan, Parodina, qui s'élèvent sur les premiers contreforts de la montagne à proximité de la Dounavets et des marais de la plaine de Malik. Ces trois villages ont un indice moyen de 30,90, presque aussi élevé que celui des villages de la plaine. Les Anophèles y abondent dans les maisons bien que les gîtes soient peu abondants ; il faut chercher en partie leur origine dans les très nombreux gîtes de la région marécageuse distante d'un km. à peine. Les habitants de ces villages à faible hauteur ont un contact journalier avec la plaine ; nous avons fréquemment rencontré, dans les prés bordant la Dounavets, des enfants de Meltchan, Biran, Parodina, Goskova-le-bas. Cette exposition constante aux piqûres d'Anophèles d'une région très infectée explique les différences d'indice splénique que nous avons observées dans des villages assez rapprochés et où le nombre de gîtes d'Anophèles était sensiblement le même ; c'est ainsi qu'à Goskova-le-bas nous avons trouvé 21,30 o/o d'enfants porteurs de grosses rates et 3,70 à Goskova-le-haut. Ce dernier village est établi sur une hauteur assez abrupte et les enfants, surtout ceux en bas âge, s'en écartent peu ; alors que ceux de Goskova-le-bas descendent dans la plaine.

Dans la partie montagneuse, sans moyens de communication, à l'exception de sentiers abrupts, les villages présentent un indice extrêmement faible, Polena (1,40), Laveyar (4,20) ou même nul, Djantch (0).

L'indice moyen des 21 villages de la région que nous avons pu examiner est de 18,56.

Indice endémique

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Klotsé.	Albanais	17,60	54	Juillet.
Damyanets.	—	10	29	Septembre.
Vintchan.	—	7,50	40	Septembre.
Djonomach.	—	3,70	139	Juillet.
Goskova le haut.	—	3,70	28	Septembre.
Goskova le bas.	—	21,30	61	Septembre.
Votskop le bas.	—	15,50	32	Juillet.
Votskop le haut	—	9,70	113	Août.
Laveyar.	—	4,20	94	Septembre,
Polena.	—	1,40	71	Septembre.
Djantch.	—	0	34	Août.
Belovoda.	—	4,70	42	Août.
Poulaha.	—	6	44	Août.
Biran	—	35,80	53	Juillet.
Meltchan.	—	22,20	40	Septembre.
Parodina.	—	34,70	23	Septembre.
Hocthichta.	—	65,51	29	Juillet.
Tourani.	—	20	25	Juillet.
Ravanik.	—	44,40	63	Juillet.
Kyatrom.	—	35,40	31	Août.
Tepedzik.	—	26,68	46	Juillet.

Sous-région V. — En septembre, le front français arrêté aux pentes occidentales du Malisah et du Galitchitsa et à la vallée du Dévoli à l'ouest de Libovnik fut porté en avant de Pogradets ; aussi cette nouvelle région a été beaucoup moins explorée que les autres. Elle englobe la région montagneuse des monts Kamila et Mokra et une petite partie du bassin du lac d'Ochrida, de Moumoulichta à l'embouchure de la Tcherava. Elle est arrosée par la Tcherava qui se jette dans le lac d'Ochrida, à l'ouest de Lioubanichta. Cette rivière, née dans le massif de Malisah, est grossie de nombreux torrents descendus du Malisah et du Galitchitsa et d'un important affluent, la Mokra, qui lui vient des monts Mokra. Entre Starova et Touchemichté, se jette un petit cours d'eau, le Volorek. Il s'étale dans la plaine où son cours devient marécageux et constitue un gîte à Anophèles extrêmement riche. Nous y avons trouvé *A. maculipennis* et *A. bifurcatus*. Le lac d'Ochrida entre Pogradets et Lioubanichta a des bords

réguliers, non marécageux, étalés en plage de sable fin. Nous n'avons trouvé aucune larve d'Anophèle dans le lac.

Près de Moumoulichta, les torrents descendus de la montagne créent, comme à Touchemichté, des marécages qui abritent de nombreuses larves d'Anophèles. Dans la Tcherava, au village du même nom qu'elle traverse, nous avons également trouvé de nombreux gîtes.

L'indice moyen des 7 villages examinés est élevé : 34.49. La population de cette région est exclusivement Albanaise, en majorité de religion musulmane.

Indice endémique

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Simiz.	Albanais	65,2	46	Septembre.
Petroucha.	—	24	50	Septembre.
Tchérava.	—	16,60	38	Septembre.
Zervaska.	—	20,30	59	Septembre.
Starova.	—	40,90	61	Septembre.
Touchemichté.	—	51,35	37	Octobre.
Moumoulichta.	—	23	26	Octobre.

Sous-région VI. — Représentée par le versant occidental du Malisah et du Galitchitsa depuis Svezda jusqu'à Lioubanichta, cette région comprend 5 villages étagés sur les derniers contreforts de la montagne. Dans tous les cours d'eau avoisinants, nous avons trouvé des gîtes à Anophèles. Les habitants sont Albanais musulmans ; ils descendent fréquemment dans la plaine. L'indice moyen est assez élevé : 17.04.

Indice endémique

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Svezda.	Albanais	33,90	53	Juin.
Podgorié.	—	20	125	Juillet.
Bratomir.	—	9	46	Juillet.
Pichkoupiyé.	—	16,6	34	Juillet.
Lioubanichta.	—	15,7	95	Juillet.

Sous-région VII. — Appartenant au bassin du lac Prespa, cette région s'arrête, au sud, au village de Golobrada et au nord à celui de Leskovets. Elle est parcourue par la route de Monastir. Région essentiellement montagneuse, formée par le versant oriental du Galitchitsa et du Malisah dont les derniers contreforts s'arrêtent souvent à pic au bord du Prespa. Les villages sont tous à proximité du lac, les uns étagés sur les hauteurs, d'autres baignant dans les eaux du lac comme Bezmichté et Poustets. La population est slave, plus pauvre que celle des villages albanais des autres régions. Aux constructions de pierre, succèdent des maisons faites de branches entrelacées et de boue.

Dans les régions marécageuses des bords du lac, les Anophèles abondent (Poustets, Bezmichté, Leskovets).

Golobrada que nous rattachons à la sous-région VII appartient en réalité à la vallée du moyen Devoli ; il est habité par des Albanais musulmans ; situé sur une crête assez loin des nombreux gîtes à Anophèles du Dévoli, il présente un faible indice endémique.

L'indice moyen des 9 villages que nous avons visités est de 14,91.

Indice endémique

Villages	Race	Valeur numérique	Nombre d'examinés	Mois
Golobrada.	Albanais	2,08	48	Septembre.
Layzitsa.	Bulgares	12	25	Septembre.
Poustets.	—	9	55	Août.
Choulin.	—	2,19	91	Août.
Glombotcb.	—	11,19	53	Septembre.
Goritsa.	—	17,10	70	Juillet.
Bezmitché.	—	10	40	Août.
Steniar	—	43,70	16	Juillet.
Leskovets.	—	27	11	Juillet.

Faune anophélienne. Pourcentage d'infestation. — Comme nous l'avons dit au cours de ce travail, les Anophèles abondent dans toute la région militaire de Koritza, particulièrement au pourtour du lac Malik. Deux espèces seulement ont été observées : *Anopheles maculipennis* et *Anopheles bifurcatus*, cette dernière dans la sous-région I et la sous-région V. Il est probable qu'elle existe

dans toutes les autres régions. En septembre et octobre, nous avons capturé dans les maisons des villages de Libovnik, Vlotchichta et Vachtomi : 185 Anophèles dont 35 ♂. Ils se répartissent ainsi : *A. maculipennis* 151, *A. bifurcatus* 34. Nous avons fréquemment obtenu d'élevages *A. bifurcatus* sans établir de proportion numérique avec les éclosions d'*A. maculipennis*.

Dans quelques cas, nous avons recherché le pourcentage d'Anophèles infestés. Nos examens ont porté uniquement sur les glandes salivaires. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant.

Villages	Date	Nombre d'Anophèles examinés		Nombre d'Anophèles infestés	
		A. maculipennis	*A. bifurcatus*	*A. maculipennis*	*A. bifurcatus*
Libovnik.	24 septembre.	22	11	1	0
Vlotchichta.	24 septembre.	19	8	0	0
Zemlak.	25 septembre.	14	0	0	0
Vabetomi.	30 septembre.	29	2	0	0
Vachtomi.	1er octobre.	48	17	1	0

A signaler dans la plaine du lac Malik (sous-région I), la présence très fréquente d'une larve de culicide mélangée aux larves d'Anophèles. Cette larve, que sa tête noire et son court siphon noirâtre font prendre à l'examen superficiel pour une larve de *Stegomyia*, appartient au genre *Uranotœnia* (*Uranotœnia unguiculata* EDWARDS, 1913) (1).

EXAMENS DU SANG. — Le docteur LAMOUREUX a suivi d'avril à août 1917 des enfants paludéens des villages de Choulin, Poustets et Tsrnovika (2). Il a toujours observé, à l'examen du sang, une seule espèce d'hématozoaire : *Plasmodium vivax*. Nous avons poursuivi cet examen chez les mêmes enfants jusqu'à la fin de septembre. Nous avons également observé la même forme : *P. vivax* (3). Le 2 octobre, nous avons examiné à Moumoulichta le

(1) Nous devons cette détermination au Dr JOYEUX.

(2) A. LAMOUREUX. Le paludisme autochtone de la région du lac Presba (Albanie du sud). *Bull. Soc. path. exot.*, X, pp. 717-710, 10 octobre 1917.

(3) G. BLANC. Au sujet du paludisme autochtone de la région du lac Presba. Note complémentaire. *Bull. Soc. path. exot.*, X, p. 804, 10 nov. 1917.

sang de cinq enfants porteurs de très grosses rates. Là encore nous n'avons trouvé que du *Plasmodium vivax*.

Les documents sont trop rares pour conclure à l'existence d'un virus indigène strictement limité à *P. vivax* et rapprocher ce fait de l'absence d'espèces anophéliennes de régions chaudes. Cependant il nous paraît intéressant de le signaler et de donner, pour des observations ultérieures, les noms des enfants examinés : Village de Choulin : Arguiré Yanef, Postolé Stvedko, Karsta Vangueil, Nasto Stoïane. Village de Poustets : Karsta Nicé, Stavré Guélé, Vassilika Atanase, Eftimios Petro, Pandelli Anastase, Stiliane Guorgui. Village de Tsrnovika : Manoncha Lazeau, Trianko Pétré, Ristano Kinalo, Christo Marco. Village de Moumoulichta : Dimitri Pano, Vassilia Touchi, Kosta Pano, Petra Kostandine, Maria Klimé.

Conclusion. — La région militaire de Koritza est fortement impaludée ; l'examen de la carte des indices montre que le foyer d'infection a pour centre le pourtour du lac Malik. A mesure que l'on s'éloigne de la plaine, le pourcentage des indices tombe pour devenir très faible dans les villages de la montagne.

Le paludisme des bassins des lacs d'Ochrida et Prespa semble peu influencé par l'existence de ces lacs profonds à bords peu marécageux. Les variations d'indice que l'on constate dans les villages riverains relèvent des conditions locales créées par les cours d'eau.

Les documents actuellement recueillis sur la faune anophélienne et la forme parasitaire du *Plasmodium* concordent avec les données climatériques ; il permettent de considérer le paludisme de la région de Koritza comme un paludisme de pays à climat tempéré.

Carte du paludisme des Confins albano-macédoniens

Par Gabriel DELAMARE et ROBIN
de la Mission antipaludique de l'Armée d'Orient.

Cette carte a été établie sans autres renseignements bibliographiques que la connaissance de l'indice endémique nul trouvé

à Pisodéri par les frères SERGENT et de l'indice très faible enregistré à Zélova par les mêmes observateurs.

Pour la dresser, on a employé les procédés suivants : examen des conditions topographiques et climatiques ; étude des indices endémiques ; récolte des anophèles ; recherche des cas d'impaludation primitive, autochtone. L'examen des conditions topographiques nous a fourni des renseignements précieux sur les gîtes d'anophèles : c'est malheureusement un travail qui demande beaucoup de temps et des circonstances atmosphériques favorables. Quoique plus facile, l'étude de l'indice endémique comporte cependant un notable coefficient d'appréciation personnelle et quelques causes d'erreur qu'il importe de signaler, moins dans le dessein de critiquer cet indispensable procédé d'investigation que dans celui de préciser les conditions de son emploi actuel et, par suite, la valeur des chiffres obtenus.

Le coefficient d'appréciation personnelle tient, pour une part importante, à la manière de compter les résultats douteux, certains observateurs les regardant comme positifs, les autres, comme négatifs. C'est à cette seconde manière de faire que nous nous sommes ralliés, faute de pouvoir contrôler les données cliniques incertaines par l'examen du sang.

Les autres causes d'erreur sont générales ou locales. Générales, ce sont, il est à peine besoin de le rappeler, les postulats initiaux qui admettent qu'en pays paludéen ou supposé tel, toutes les splénomégalies, même légères, sont d'origine malarique ; que, chez tous les paludéens, la rate est constamment hypertrophiée et que, toujours, cette hypertrophie se développe en avant ; que la rate de l'adulte est presque aussi aisément accessible à la palpation que celle de l'enfant. Pour notre compte, nous estimons qu'à cet égard, l'âge idéal va de 3 à 15 ans, la paroi abdominale étant assez mince, l'enfant assez intelligent pour comprendre qu'il ne doit pas se défendre. Les sujets plus jeunes s'effrayent, crient, pleurent et, trop souvent, rendent l'examen difficile ou impossible ; les adultes ont, presque toujours, une paroi trop épaisse pour laisser percevoir, à coup sûr, une hypertrophie splénique légère ; le recours à la percussion s'impose d'autant plus qu'en négligeant les adultes, on risquerait d'ignorer le paludisme contracté pendant le travail, la chasse ou la pêche. Locales, ce sont les évacuations de villages qui privent de renseignements sur des points parfois impor-

tants et occupés militairement, les migrations de réfugiés qui perturbent les indices, les séries trop courtes fournies par les villages lointains dont les habitants sont aux champs ou s'enfuient au moment de l'examen.

La récolte des anophèles a le mérite de fournir des indications décisives et de ne pas nécessiter le concours des indigènes : elle ne demande qu'une bonne étude préalable des gîtes et un personnel suffisamment nombreux.

La recherche des cas d'impaludation primitive est assez malaisée dans une vaste région dénuée de médecins sédentaires. Les erreurs de diagnostic éliminées ainsi que les cas contractés ailleurs, il ne reste évidemment qu'un petit nombre de faits, mais qui ont une valeur considérable quand ils sont confirmés par l'examen hématologique.

Les renseignements fournis par la population militaire ou civile ne peuvent guère entrer en ligne de compte qu'à titre de simples indications. D'une façon générale, les militaires ont tendance à nier le paludisme ou à diminuer son importance, les civils, à exagérer en sens contraire : les premiers trouvent dans cette attitude un argument pour ne pas prendre de quinine, les seconds, un moyen pour avoir de la quinine dont ils apprécient grandement la valeur tonique et... marchande !

Nos investigations ont d'abord porté sur les villages occupés militairement ; ensuite, elles ont été, dans la mesure du possible, étendues aux points les plus nombreux de la région, pour des raisons d'ordre scientifique et pratique. Au point de vue scientifique, il est clair que, plus les documents recueillis sont nombreux, plus l'opinion formulée, d'après leur examen et leur comparaison, a de chances d'être exacte. Au point de vue pratique, cette manière de faire est, en quelque sorte, imposée par les conditions de la vie militaire en campagne : tel village, qui n'a pas de garnison en mai, en possède une importante en juillet ; des territoires qui semblent trop éloignés de la zone d'occupation pour risquer d'être dangereux sont, en réalité, fréquemment visités par des corvées de ravitaillement, des patrouilles de surveillance, etc. Enfin, on se tromperait étrangement si l'on croyait que les soldats ne s'arrêtent que dans les gîtes d'étapes officiels ; les petits détachements campent, le plus souvent, au gré de leur fantaisie, les gros contingents là où ils peuvent. Lors des grands déplacements de troupes, il n'est pas

un point, même parmi les plus malsains d'une ligne d'étapes, qui n'ait, pour une ou deux nuits, des hôtes de passage.

Les résultats n'ont pas été inscrits sur la carte muette mise à notre disposition, cette carte étant à trop petite échelle et ne permettant pas d'apercevoir les relations de l'indice endémique avec l'aspect du terrain. Nous avons utilisé un calque de la carte autrichienne au 1/100.000e auquel nous avons apporté quelques-unes des modifications les plus nécessaires (communication des deux lacs Prespa ; indication des villages inexistants; essai de systématisation des roseaux du petit Prespa, figuration de l'étang de Tren, etc.).

Notre champ de recherches avait pour limites : au nord, le front Krani, Harvati, Lakulmare; à l'ouest, une ligne brisée allant de Krani à Tsernovika et descendant à la gauche de Motchorichté, Atchménik, Baban et Gratché; à l'est, une ligne irrégulière passant à gauche de Nizopole, Armensko, Troje et du lac de Castoria. La limite méridionale n'ayant pas été déterminée, nous avons adopté, comme frontière sud, une horizontale passant au-dessous de Poloska et de Drenoveni. En conséquence, le massif montagneux compris entre les basses vallées du Dévoli, de la Jélova et la Bélica n'a pas été exploré à l'exception de Nédéla et de Nestram où se trouvaient quelques troupes noires; de même, la vallée de la Vlaka a été négligée à l'exception d'Aposkepe que sa proximité de le route de Castoria rendait plus particulièrement digne d'intérêt. Le territoire ainsi délimité offre une surface d'environ 1.600 km². Géographiquement, il est constitué à l'ouest par la majeure partie de la vallée des lacs Prespa, la vallée du moyen Dévoli, la vallée de la Kapistitsa ; à l'est, par la vallée de la haute et moyenne Jélova, les vallées de la Kolomnatia et de la Babchorska.

VALLÉE DES PRESPA

Conditions topographiques. — La vallée des Prespa a sensiblement la forme d'un Y renversé dont les deux branches obliques seraient tordues sur leurs axes et déviées vers la gauche. Sa longueur est de 32 km. ; sa largeur maxima, de 20 km. La cote moyenne du fond est de 858 m., celle des falaises bordantes, de 1.070 m. Presque partout, sauf au nord de la côte orientale, le pied des montagnes est baigné par l'eau des lacs qui commu-



Confins albano-macédoniens. Carte du paludisme.

niquent ensemble au niveau de la passe de Koula-Pérovo. Le segment, encore libre, du fond de la vallée va de Nakolek à Link et atteint sa plus grande largeur (4 km. 8) au-dessous de Popli ; le rivage est bas avec plages de sable dans la région comprise entre Nakolek et Koula Pérovo, avec fonds de vase dans celle de Popli et de Link.

Les infiltrations sont abondantes aux environs de Nakolek qui est inondé et dont les rues sont, pour la plupart, transformées en canaux d'eau stagnante. La route de Krani est, en partie, submergée et ses derniers restes forment une sorte de digue qui abrite de petites lagunes. Au sud, même envahissement de l'eau et des roseaux qui vont jusqu'au début de la route de Rembi. Entre Dupéni et Rembi, les infiltrations deviennent plus discrètes et la piste reste praticable. Opaja est inondé et, au niveau du port de Popli, la terre du littoral est farcie de poches d'eau couvertes de lentisques et bordées d'herbe. L'inondation de Link est sérieuse, quoique moins complète que celle de Nakolek ; les flaques d'eau s'étendent jusqu'à la piste de Bukovik.

A quelque distance de la rive orientale, de Krani jusqu'à Link, poussent des roseaux qui atteignent leur plus grande hauteur et leur plus grande densité par le travers d'Opaja et de Popli. Ces roseaux disparaissent entre Link et Drenovo pour reparaître au niveau de Travova. Là, ils bordent les deux rives du petit Prespa, se rejoignent et forment un immense banc qui rend difficile l'accès de Zagrietch et de Souetch. Certains d'entre eux fixent assez d'humus pour constituer des îles couvertes de fougères et d'arbustes ; quelques-unes de ces îles s'en vont à la dérive comme de véritables banquises. Quand on a franchi l'étroit chenal qui permet d'accéder à la pointe sud du petit Prespa, on retrouve l'eau libre et un fond de rochers.

Sur la rive occidentale, les roseaux apparaissent devant Dobrotiste, prennent une extension considérable dans l'anse de Vinéni, au nord d'Achille et aux environs de Koula Pérovo. Entre Achille et Opaja, on aperçoit quelques îles de roseaux. Dans le grand lac, entre Koula Pérovo et Nivitsa, les roseaux font complètement défaut.

Les Prespa reçoivent l'eau de 26 petites rivières ; ils n'ont pas d'émonctoires à ciel ouvert. En ont-ils de souterrains ? La question se pose quand on découvre, à 4 km. de l'extrémité sud du petit lac, les 13 sources qui inondent la route de Progri et for-

ment l'étang de Tren. Toutefois, nous ne sommes pas actuellement en mesure de fournir la démonstration de cette hypothèse, la fluorescéine versée dans le petit Prespa n'ayant pas coloré, au bout de 5 heures, l'eau des sources en question.

Le bassin des Prespa est cultivé ; le marais figuré à l'extrémité du petit lac par la carte autrichienne est, à l'heure actuelle, remplacé par des champs de maïs dans lesquels il a fallu un hasard heureux pour découvrir une touffe de quatre roseaux ! Les herbages se rencontrent aux alentours de Lubojna, Rembi, Orovnik, Boukovik et Link. Peu nombreux dans la vallée, les arbres sont, en général, assez nombreux sur les premiers contreforts des montagnes.

Pas de villes, mais une trentaine d'assez pauvres villages dont le tiers environ est évacué ou détruit par l'eau ou par le feu ; quelques-uns d'entre eux sont au fond de la vallée et sur la montagne, à proximité des lacs ; les plus nombreux, sur la montagne et à plus ou moins grande distance des lacs.

En dehors de l'insalubrité qui résulte des lagunes et des marécages de la partie basse du littoral, on trouve ici, comme dans tous les confins albano-macédoniens, des poches d'eau stagnante par défaut de canalisation, excès d'irrigation, barrages de rivières au voisinage des moulins, etc.

Séparé des vallées voisines par d'épais massifs montagneux, le bassin des Prespa communique : avec la plaine de Monastir, par la mauvaise piste d'Ostrec ; avec la vallée de la haute Jélova, par deux sentiers muletiers et un chemin médiocre ; avec la vallée du Dévoli, par le détestable sentier de Souetch à Tren et la route de Gorika à Svesda. Eloigné des grands centres, assez malaisément accessible, il serait d'un médiocre intérêt s'il n'était occupé par des troupes nombreuses et traversé par des routes d'étapes et de ravitaillement (Zélova-Krani ; Svesda-Gorika ; Popli-Gorika).

La population est slave, albanaise et tzigane ; l'élément grec n'est représenté que par quelques fonctionnaires (gendarmes, instituteurs).

Climat. — Chaud l'été avec abaissement nocturne de la température moins marqué que dans la vallée de la Jélova.

Indices endémiques

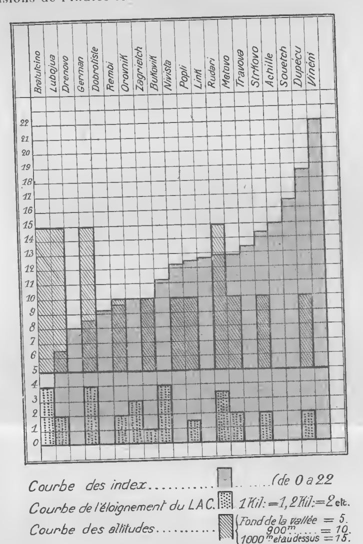
Indices				Villages	Race des habitants	Observations
Valeur numérique	Saison	Sp'énomégalies				
		Lég	Fort.			
0,0 o/o	Printemps	—	—	Bratutcino	Macédon.-slaves.	
6,7	—	+	o	Lubojna	Macédon. - slaves, Albanais, tzigan.	Réfugiés de Krani et de Nakolek.
8	—	+	o	Drenovo	Macéd. slaves.	—
8,8	—	+	o	German	Macéd.-slaves, albanais, tziganes.	Réfugiés de Krani-Harvati et Nakolek.
9,1	Automne	+	o	Dobrotiste	Macéd.-slaves	
9,8	Printemps	+	o	Rembi	Macéd. slav, alb.	
10	—	+	o	Orovnik	Macéd slaves.	—
10	Eté	+	o	Zagrietch	Albanais.	—
11,1	Printemps	+	o	Bukovik	Macéd. slaves.	—
11,3	Eté	+	+	Nivitsa	—	—
12,2	Printemps	+	o	Popli	Macéd.-slaves, alb. tsiganes.	—
12.7	—	+	o	Link	Maced.-slaves.	—
12,9	Eté	+	o	Rudari	Id.	—
12,9	Printemps	+	o	Métovo	Id.	—
13,2	Eté	+	o	Travovo	Id.	—
14,2	Printemps	+	o	Strkovo	Id.	—
15	Eté	+	+	Achille	Id.	Réfugiés d'Opaja.
16,5	—	+	+	Souetch	Albanais.	—
18,8	Printemps	+	o	Dupéni	Macéd.-slaves, albanais	Réfugiés de Krani et de Nakolek.
22	Eté	+	+	Vinéni	Albanais.	Camp de concentration des habitants de la presqu'île de Soubagora.

Les chiffres extrêmes sont 0 o/o à Bratutcino qui est à 1.024 m. d'altitude et à 4 km. du lac ; 22 o/o à Vinéni qui est à 858 m. et au bord du lac.

L'indice moyen de la vallée = 11,7 o/o ; celui des villages situés au fond de la vallée et près du lac = 13,7 o/o ; celui des villages situés au fond de la vallée mais à 3 ou 4 km. du lac = 10,5 o/o ; celui des villages situés sur une hauteur et au bord du lac = 10,6 o/o ; celui des villages situés sur une hauteur mais à quelque distance du lac = 10,7 o/o.

L'examen du graphique des indices, des distances qui séparent les villages du lac et des altitudes montre que la courbe des indices est ascendante, tandis que celle qui figure l'éloignement du lac est descendante avec des intermittences et des rémitten-

ces ; que la courbe des altitudes est surtout intermittente et que ses dépressions coïncident souvent, mais non toujours, avec les ascensions de l'indice et inversement.



Courbes des indices, de l'éloignement du lac et des altitudes.

L'indice moyen des villages slaves est de 10,8, celui des villages albanais, de 16,1, tandis que celui des villages mixtes ne dépasse pas 11,2 (Les villages albanais ne sont pas assez nom-

breux pour qu'il soit permis d'inférer de ces chiffres que la race albanaise est plus sensible au paludisme que la macédonienne ; tout au plus est-il permis de voir dans ces résultats numériques une indication propre à orienter des recherches ultérieures).

Enfin, il convient de noter que les grosses splénomégalies n'ont été observées que dans les villages à indice relativement élevé.

Anophèles. — La récolte a été nulle à Bratutcino, ainsi que dans les bancs de roseaux de Dobrotiste et d'Opaja.

Des *Anopheles maculipennis* ont été trouvés, en quantité minime, à Strbovo et Lubojna, en quantité importante à Krani, Nakolek, Dupéni, Rembi, Métovo, Strkovo, Roudari, Popli, Orovnik, Link, au monastère de Dupéni et dans un boqueteau situé sur les hauteurs au nord-est d'Orovnik.

Le monastère de Dupéni se trouve à environ 1.000 m. d'altitude, dans une région boisée, à 1 km. du village homonyme et à 3 km. à vol d'oiseau du lac. Le boqueteau d'Orovonik est à 1 km. du village et à 4 km. du lac. La présence d'un grand nombre d'anophèles en ces endroits inhabités, sur des hauteurs sèches et couvertes de chênes, nous paraît digne d'intérêt, car elle semble bien montrer qu'après avoir joué un rôle utile en drainant le sol au moyen de leurs racines, les arbres jouent ensuite un rôle nuisible en abritant, grâce à leur feuillage, les moustiques contre le soleil, le vent, les chutes de température, etc.

Les anophèles adultes se sont montrés dans la seconde quinzaine de juin, ont présenté leur abondance maxima en juillet et en août pour diminuer dès la fin de septembre et disparaître dans le courant d'octobre.

L'indice d'infection anophélienne trouvé, à Orovnik, par M. JOYEUX, était de 1/50.

Cas d'impaludation primitive. — Nous avons pu recueillir un certain nombre de cas authentiques de paludisme contracté à Krani, Dupéni, Rembi Popli, Orovnik et Nivica, par des hommes arrivés en Orient l'hiver dernier et qui, auparavant, n'avaient jamais habité une région palustre. Lorsque l'examen hématologique a pu être fait, on a constaté qu'il s'agissait, au début d'août, d'une association de *vivax* et de *falciparum* (JOYEUX). On n'a pas observé d'accès pernicieux.

En somme, tous les procédés de recherche mis en œuvre s'accordent à montrer que la vallée des Prespa est infectée de malaria. Si cette malaria n'est pas d'une excessive gravité (absence de formes pernicieuses), elle est du moins assez répandue pour n'épargner complètemeut qu'un seul village (Bratutcino) et, par suite, pour ne pas laisser beaucoup d'endroits susceptibles d'être habités sans danger.

VALLÉE DU MOYEN DÉVOLI

Conditions topographiques. — Avant de se jeter dans le lac Malik, le Dévoli traverse une vallée dont la largeur maxima atteint 8 km. Son trajet est sinueux, son cours, d'une médiocre rapidité ; au niveau des gués qui sont nombreux, la profondeur de l'eau n'excède pas 60 cm. Souvent large de 5 à 6 m., le lit est de sable ou de cailloux ; dans les parties larges, l'eau laisse à découvert des bancs de sable et des ilots bordés d'herbes ; les berges verticales et gazonnées alternent avec les plages de sable.

Le Dévoli moyen reçoit 9 affluents (5 sur sa rive droite ; 4 sur sa rive gauche).

L'altitude moyenne de la vallée est de 842 m., celle des montagnes voisines, de 1.024 m. à 1.309 m.

La vallée et les premiers plateaux sont cultivés, les herbages assez rares ainsi que les arbres, surtout sur la rive droite. Un seul étang marécageux : celui de Tren ; dans la région de Biklista, quelques poches d'eau.

Il y a 13 villages, tous éloignés de la rivière et presque tous situés sur des hauteurs ; un quartier de Biklista, Borsi et Koutch font, seuls, exception à cette règle.

La population est, en majeure partie, albanaise et musulmane. Six villages sont exclusivement albanais (Motchorichté, Pilour, Atchménik, Stropan, Baban et Gratcé) ; les autres sont mixtes : à côté du noyau principal d'albanais musulmans, il y a tantôt des tziganes, des macédoniens slaves et quelques grecs (Biklista), des tziganes (Bitinska, Koutch), tantôt des albanais chrétiens (Poloska) ou des macédoniens slaves (Progri, Tren).

La vallée du Dévoli moyen communique au Nord-Ouest avec la vallée du Malik, au Nord-Est avec celle des Prespa, à l'Est avec celle de la Kapistitza. Elle est traversée par la grande route de Florina à Koritza qui lui donne toute son importance pratique.

Climat. — Chaud en été, coups de vent plus fréquents et plus intenses que sur les bords des Prespas et de la Jélova.

Index endémiques

Iodex				Villages	Race des habitants	Observations
Valeur numérique	Saison	Splénomegalies				
		Lég.	Fort.			
0 o/o	Printemps	—	—	Motchorichté	Albanais musulm	—
0	Eté	—	—	Stropan	Id.	—
0	—	—	—	Baban	Id.	—
0	—	—	—	Gratché	Id	—
0	—	—	—	Borsi	Alban. chrétiens.	—
0	—	—	—	Koutch	Alban. musulm. et tziganes.	—
1,1	Printemps	+	0	Progri	Alban. mosulm. et macéd. slaves.	—
2,3	Eté	+	0	Poloska	Alban musulm. et chretiens.	—
3,3	—	+	0	Pilour	Alban., musulm.	—
5,7	Priotemps	+	0	Biklista	Alban., tziganes. Macé, Slav.. Grecs	Réfugiés de la rég. Pogradec
8,3	—	+	0	Bitinska	Alban. musolm. et tziganes.	—
10	Eté	+	0	Atchménik	Alban. musulm.	—
13,9	Printemps	+	0	Tren	Alban. musulm. et Macéd. slaves.	—

Les chiffres extrêmes sont : 0 o/o à Motchorichté, Stropan, Baban, Gratché, Borsi, Koutch, dont l'intégrité s'explique par la situation et l'état satisfaisant du terrain ; 13,9 o/o à Tren dont l'infection s'explique par la proximité du petit Prespa et surtout par celle d'un grand étang marécageux (étang de Tren).

L'indice moyen de la vallée est faible : 3,4 o/o.

Anophèles. — Quelques échantillons de *maculipennis* ont été recueillis aux alentours de Biklista et sur la rive droite du Dévoli ; la récolte a été abondante au voisinage de l'étang de Tren.

Cas d'impaludation primitive. — Nous avons eu connaissance de quelques cas paraissant avoir été contractés à Biklista et sur la rive droite du Dévoli, mais il s'agit malheureusement de diagnostics purement cliniques.

La conclusion s'impose qu'en faisant abstraction de Tren et

d'Atchménik, le paludisme est minime, pour ne pas dire insignifiant, dans la vallée du moyen Dévoli.

Vallée de la Kapistitza

Conditions topographiques. — C'est un défilé étroit et pierreux, long de 9 km., qui ne s'élargit et ne se couvre de terre végétale qu'au moment où il débouche dans la vallée du Dévoli. La cote moyenne du fond est de 939 m. ; les parois sont, dans la haute vallée, des rocs abruptes, presque sans végétation.

La Kapistitza coule sur un lit de cailloux et ne prend quelque importance qu'après avoir reçu son affluent principal et lorsqu'elle arrose les prairies de la basse vallée.

Quelques poches d'eau ont été rencontrées à la sortie Sud-Ouest de Kapistica, entre Vichetchitsa et le Dévoli, mais c'est seulement aux abords de Vrnik que le terrain s'est montré marécageux.

Il n'y a que quatre villages, tous situés au fond de la vallée : deux d'entre eux sont habités par des macédoniens slaves (Vambeli, Vrnik), le troisième par des albanais musulmans (Vichetchitra) ; le quatrième, le plus important, est mixte (Kapistica).

Ce défilé, qui établit la communication directe entre les vallées de la Bresnitsa et du Dévoli est traversé suivant son grand axe et dans presque toute son étendue, par la route de Florina à Koritza.

Climat. — Plus chaud et moins aéré dans la haute vallée que dans la basse vallée et dans la plaine du Dévoli.

Indices endémiques

Index				Villages	Race des habitants	Observations
		Splénomégalies				
Valeur numérique	Saison	Lég.	Fortes			
0 o/o	Eté	—	—	Vichetchitsa	Alban. musulm.	—
2	—	+	0	Vambeli	Macédon. slaves.	—
9	Printemps	+	0	Kapistica	Alban., Macédon. Slaves ; qq. Grecs ; qq. tziganes.	—
10,8	Eté	+	0	Vrnik	Macédon., Slaves.	—

Les chiffres extrêmes (0 o/o à Vichetchitsa et 10,8 o/o à Vrnik) s'expliquent par l'état du terrain, satisfaisant dans le premier cas, défectueux dans le second. L'indice moyen de cette petite vallée est de 5,4 o/o.

Anophèles. — Leur recherche est restée négative à Kapistica où, d'ailleurs, elle a été poursuivie dans des conditions défavorables, pendant et après un gros orage.

Cas d'impaludation primitive. — Nous avons observé au printemps, chez un homme arrivé l'hiver dernier en Orient et qui n'avait cantonné qu'à Kapistica, une fièvre intermittente qui, cliniquement, paraissait bien être de nature paludéenne ; toutefois, nous devons reconnaître que le parasite n'a pas été décelé dans le sang où l'on n'a enregistré qu'une assez forte mononucléose.

VALLÉE DE LA HAUTE ET MOYENNE JÉLOVA

Conditions topographiques. — Là encore, il s'agit d'un couloir dont la longueur atteint 33 km., dont la largeur maxima ne dépasse pas 2 km. La cote moyenne du fond de la vallée est de 864 m., celle des crêtes limitantes, toujours moins élevées à mesure qu'on va au Sud, de 1.339 m.

La Jélova naît au-dessous de Pisoderi dans un ravin abrupt ; de sa confluence avec la Belica, résulte la Vistrica. C'est d'abord un torrent peu profond, mais rapide et sinueux. De Pisoderi à Zélova, son lit est étroit, encombré de gros blocs de pierre et bordé par des berges généralement à pic. De Zélova à Trnovo, les rives s'affaissent, le lit s'élargit, les blocs de pierre se raréfient et sont remplacés par des cailloux et du sable. Entre Trnovo et Gabrech, nouvelle extension du lit de la rivière : le courant se ralentit, se divise, ménageant des îlots de sable ou de terre sur lesquels l'herbe pousse parfois. L'eau ne couvre pas entièrement le lit de la rivière qui sert de piste ; malgré des barrages assez fréquents, la Jélova n'a jamais, pendant la belle saison, plus de 4 m. de large et de 60 cm. de fond. Pendant son long parcours, elle ne reçoit pas moins de 29 affluents dont 3 seulement ont une certaine importance : la Bresnitsa, la Kolomnatia et la Babchorska.

La Jélova coule presque tout le temps au milieu de prairies ;

les champs de maïs se trouvent généralement sur les plateaux. Les herbages riverains sont inondés moins par le fait de la rivière qui déborde rarement pendant la belle saison que par celui des villageois qui n'utilisent qu'un procédé barbare, mais peu fatigant, d'arrosage par barrages et dérivation sans drainage. Les autres causes d'insalubrité tiennent au piétinement des prés inondés par le bétail et les poneys, aux canaux de dérivation des meuniers et, d'une façon plus générale, à l'absence de toute canalisation pour l'écoulement des eaux de pluie ou de sources. Si les bourbiers qui résultent de l'une ou de l'autre des causes ci-dessus énoncées sont fréquents, les marais sont exceptionnels : nous n'en avons rencontré qu'un entre Trnovo et Roula.

Les arbres sont rares au fond de la vallée, mais ils abondent sur les montagnes des environs de Pisoderi et de Roula.

Il y a sept villages qui, tous, sont bâtis sur les premiers contreforts de la montagne, à quelque distance de la rivière. La population est exclusivement macédonienne-slave sauf à Pisoderi qui est aussi habité par quelques koutzo-valaques et quelques grecs.

La vallée de la Jélova communique, non seulement avec le bassin des Prespa, mais aussi avec la région de Florina par le col de Bigla. Son importance pratique tient à ce qu'elle est suivie par la route d'étapes de Florina à Biklista et par l'une des routes qui mènent à Castoria. Ces chemins très fréquentés longent la rivière et la traversent maintes fois : ils sont, eux aussi, des facteurs d'insalubrité, spécialement dans les points où ils manquent de fossés bordants, dans ceux où les fossés existent, mais n'ont pas une pente suffisante pour assurer l'écoulement normal des eaux de pluie, lorsque ces fossés sont obstrués ou lorsqu'ils se terminent dans les prairies voisines par des drains borgnes, etc...

Climat. — Climat continental : chaud l'été, froid l'hiver avec printemps tardif et pluvieux ; mauvaise saison précoce, dès le 15 octobre. En mai 1917, il y avait encore de la neige sur les sommets qui dominent la route de Pisoderi à Zélova ; les 23 et 25 octobre derniers, quelques flocons de neige blanchissaient déjà les hauteurs alors qu'une pluie glaciale trempait la vallée. La chaleur n'a été sérieuse qu'à partir du 16 juillet ; elle a nette-

ment diminué à la fin de septembre. Les nuits n'ont été vraiment chaudes qu'entre le 16 juillet et le 30 août ; à partir du 15 octobre, les nuits ont été froides et les gelées blanches fréquentes.

Du 6 juin au 23 octobre 1917, il a plu 12 fois.

Entre le col de Bigla (1.527 m.) et Pisoderi, entre Ostima et Trnovo, la température a toujours été un peu plus basse qu'à Zélova, Roula, Gabrech.

Indices endémiques

Index				Villages	Race des habitants	Observations
Valeur numérique	Saison	Splénomégalies				
		Lég.	Fortes			
0 0/0	Eté	—	—	Pisoderi	Macédoniens - Slaves, Koutzovalaques, Grecs.	Réfugiés de Monastir, travailleurs albanais.
0	Printemps	—	—	Besvinia		—
0	Id.	—	—	Roula	Macédon.-Slaves.	Prisonniers de la presqu'île de Soubagora.
2,4	Id.	+	0	Trnovo	Id.	
2,7	Id.	+	0	Zélova	Id.	
3,8	Eté	+	0	Gabrech	Id.	
5	Printemps	+	0	Ostima	Id.	

Les chiffres extrêmes sont : 0 0/0 à Pisoderi qui est à 1.300 m. d'altitude et sans eaux stagnantes, à Besvinia, situé en pleine montagne et à Roula dont l'altitude atteint à peine 800 m., mais dont le terrain est incliné et sec ; 5 0/0 à Ostima qui est à 895 m., mais dont quelques maisons sont voisines de la rivière.

Le chiffre, d'ailleurs faible, relevé à Zélova tient peut-être moins aux conditions locales qui sont du reste médiocres qu'au fait qu'un certain nombre de ses habitants possèdent et cultivent des champs à Celsa, entre Orovnik et Bukovik, région dont l'insalubrité nous est connue. L'indice moyen de la vallée est infime : 1,9 0/0.

Anophèles. — Nous avons trouvé, les 29 et 30 juin 1917, quelques larves d'anophèles : *a*) dans une poche d'eau, à l'entrée Nord-Ouest de Zélova ; *b*) dans une flaque d'eau stagnante située au bord de la grand'route, en face d'Ostima et tout près de la rivière ; *c*) dans le marécage du kil. 33, au sud de Trnovo.

Le 12 octobre 1917, les frères Sergent ont recueilli quelques larves d'anophèles sur les bords de la Jélova, vis-à-vis du moulin du kilomètre 33 et un peu avant les gués (kil. 38).

A Zélova, on a remarqué, en août, quelques moustiques au voisinage de la rivière, mais jamais aucun anophèle adulte n'a été capturé dans les maisons du village. Même insuccès à Pisoderi, au kilomètre 24 et à Roula.

Cas d'impaludation primitive. — Aucun fait vraiment certain d'impaludation primitive n'a été relevé dans la population militaire, cependant nombreuse de la région. Les rares cas signalés en juillet chez les civils n'étaient pas cliniquement incontestables et manquaient de confirmation bactériologique.

En définitive, malgré l'existence de nombreux gîtes et la présence, pendant 4 mois de l'année, d'indiscutables larves d'anophèles, les moustiques adultes ne prospèrent pas ici, sans doute à cause de la fraîcheur des nuits, et le paludisme y reste très minime.

Vallée de la Bresnitsa

Conditions topographiques. — La vallée de la Bresnitsa s'ouvre : à l'est dans celle de la Jélova avec laquelle elle fait un angle presque droit : à l'ouest, dans celle de la Kapistitsa. Elle est suivie par la route de Florina à Biklista, d'où l'intérêt de son étude antipaludique.

Sa longueur est de 9 km. 5 ; sa plus grande largeur, de 1 km., sa cote moyenne de 857 m.

La Bresnitza est une petite rivière qui coule lentement sur un fond de cailloux ; ses berges sont inclinées en pente douce, bordées de saules et entourées d'herbages. Les cultures se trouvent, comme d'habitude, sur les premiers plateaux, les arbres, sur les montagnes.

En dehors de quelques poches d'eau à l'ouest de Breznicka, il n'y a qu'un marécage avec roseaux dans un pré en contrebas situé au kil. 39.500, entre la rivière et la route.

Deux villages seulement : Breznicka, sur les bords de la rivière ; Smerdech, sur les premiers contreforts de la montagne.

Climat. — Identique à celui des parties les plus chaudes de la vallée de la Jélova.

Indices endémiques

Indices				Villages	Race des habitants	Observations
Valeur numérique	Saison	Splénomégalies				
		Lég.	Fortes			
0 0/0	Printemps	—	—	Smerdech	Macédon.-Slaves.	—
1,8	—	+	0	Breznicka	Id.	—

L'indice moyen est très faible : 0,9 0/0.

Anophèles. — Quelques larves ont été trouvées, à la fin de juin, dans le marais du kil. 39.500.

Cas d'impaludation primitive. — Nous n'avons enregistré aucun cas d'impaludation primitive avec confirmation hématologique.

VALLÉES DE LA KOLOMNATIA ET DE LA BABCHORSKA.

Conditions topographiques. — La Kolomnatia et la Babchorska coulent au milieu de prés marécageux et se réunissent en un cours d'eau unique avant de se jeter dans la Jélova, au sud de Gabrech.

D'abord séparées par un massif montagneux d'une certaine importance, les deux vallées se confondent finalement en une vallée unique qui atteint une largeur de 4 km. L'altitude moyenne des cotes environnantes est de 1.135 m.

Sensiblement parallèle à la vallée de la haute Zélova, la vallée de la Kolomnatia a été suivie, en septembre 1916, par les colonnes françaises qui ont conquis cette région ; maintenant, c'est, malgré son éloignement et la difficulté de la plupart de ses accès, un centre de ravitaillement pour les troupes de la ligne d'étapes.

Nous comptons sept villages : six macédoniens slaves et un bulgare musulman (pomak). Drenoveni-le-bas, Tsernovichté, Konoslati sont dans la vallée ; Drenoveni-le-haut, Pozdivichté, Statitsa et Jerveni, sur les plateaux.

Climat. — Analogue à celui de la région de Gabrech (moyenne Jélova).

Indices endémiques

Indices				Villages	Race des habitants	Observations
Valeur numérique	Saison	Splénomégalies				
		Lég.	Fortes			
0 0/0	Automne	—	—	Drenoveni le haut	Macédon.-Slaves.	
0	Id.	—	—	Tsernovichté		
4,7	Id.	+	0	Drenoveni le bas		
5,1	Id.	+	0	Pozdivichté	Pomaks.	
6,7	Id.	+	0	Iervéni		
13,6	Id.	+	0	Statitsa	Macedon.-Slaves.	
15	Id.	+	0	Konomlati		

Les chiffres extrêmes sont : 0 0/0 à Drenoveni-le-haut et à Tsernovichté ; 15 0/0 à Konomlati (Drenoveni est à flanc de côteau, sur un terrain pierreux et sec ; Tsernovichté est au fond de la vallée, mais à 1 km. de la rivière, tandis que Konomlati est sur les bords mêmes de cette rivière).

L'indice moyen de la vallée est de 6,4 0/0 ; l'indice moyen des trois villages situés au fond de la vallée est de 6,5 0/0 ; celui des quatre villages situés sur les hauteurs est de 6,3. Plus significative est la comparaison entre les indices moyens des villages qui sont *près de l'eau* et ceux des villages qui sont *plus ou moins éloignés* d'elle : les premiers donnent 9,6 0/0 ; les derniers : 2,2 0/0.

Les principaux faits recueillis au cours de cette étude de prospection paludique peuvent se résumer dans le tableau suivant :

Vallées	Largeur maxima	Altitude moyenne	Terrains					Villages			Climat		Anophèles	Cas d'imp. prim. avec contrôle bact.	Indices endémiques		
			Caractères spéciaux				Caractères commu n	Nomb. total	Sitration		Caractères						
			Rivières	Lacs, étangs	Marais	Poches d'eau			sur la mont	au fond vall.	généraux	particuliers			moyen de chaque vallée	moyen de la région	de la ligne d'étapes P. soderi-Tsangoni(
Bresnitsa	1 k.	857	6	0	1	rares	dans le fond des vallées : herbages et quelques cultures, peu d'arbres. Contre-forts des montagnes généralement boisés.	2	1	1	Climat continental : chaud l'été, froid l'hiver ; printemps tardif et pluvieux ; automne pluvieux.	assez chaud	quelques rares larves	0	0,9 o/o (splénomégalies lég.)		
Zélova	2 k.	64	30	0	1	nombr.		7	7	0		peu de nuits chaudes ; plus chaud à Zélova qu'à Pisodier.	quelques rares larves	0	1,9 o/o (splénomégalies légères)	-	
Dévoli	8 k	842	10	1	1	rares		3	11	2		coups de vent fréquents.	+ étang de Tren	0	3,4 o/o (splénomégalies lég.)	4,9 o/o	2,9 o/o
Kapistitsa	1 k.	939	5	0	0	rares		4		4		—	o (?)	0	5,4 o/o (splénomégalies lég.)		
Kolomnatia et Babchorska	4 k.	864	10	0	+	nombr.		7	4	3		—	?	?	6,4 o/o (splénomégalies lég.)		
Prespa	**20 k.**	858	26	2	+	nombr.		29	17	12		plus chaud que celui des vallées vois.: nuits d'été chaudes.	+ nombreuses	+	11,7 o/o (quelques grosses splénomégalies).		

L'inspection de ce tableau montre que la région des confins macédoniens est, à l'exception de la vallée des Prespa, peu

impaludée et, notamment, que la route d'étapes Pisoderi-Tsangoni ne présente pas grand danger.

Elle permet de constater en un instant que, dans la vallée des Prespa dont l'indice endémique est relativement élevé, il y a quelques grosses splénomégalies, beaucoup d'anophèles adultes, des cas nombreux de paludisme primaire, une masse d'eau importante et des marais considérables tandis que, dans les vallées à indices faibles, les splénomégalies restent légères, les anophèles rares ou absents, les cas de paludisme primaire exceptionnels ou contestables ; la masse d'eau est minime, les marais sont peu nombreux ou font complètement défaut.

La coïncidence d'un indice endémique faible avec des gîtes nombreux et la présence de larves d'anophèles s'explique sans doute par les conditions climatiques (fraîcheur des nuits notamment) qui, en s'opposant au développement des moustiques adultes, s'opposent à celui du paludisme.

(Zélova, novembre 1917).

Aperçu technique sur les Travaux antilarvaires à exécuter sur le terrain

Par L. MARTIN

Officier d'administration attaché à la Mission antipaludique.

Notre but est de donner ici quelques conseils techniques et pratiques relatifs à la lutte antilarvaire, nous souvenant des difficultés rencontrées au cours de la Campagne antipaludique de 1917 en Macédoine.

Le principe des travaux antilarvaires est de supprimer toute étendue d'eau stagnante, ou bien de traiter les gîtes qu'on ne peut supprimer de manière à y détruire les larves.

Nous voudrions que le lecteur ne trouvât pas simplement ici une énumération sèche des travaux possibles, mais tirât surtout de cette lecture la conviction que l'on peut obtenir, avec un peu de persévérance et surtout de bonne volonté, les résultats les plus efficaces. Dans la campagne antilarvaire poursuivie en Macédoine de mai à octobre 1917 par la Mission antipaludique,

les résultats sur certains points ont dépassé de beaucoup les espérances (1).

CANTONNEMENT. — *Reconnaissance des alentours.* — Le chef de cantonnement doit tout d'abord en reconnaître les alentours dans un périmètre de 1.500 à 2.000 m. de distance ; au cours de cette reconnaissance, il note l'emplacement des gîtes à anophèles sans se préoccuper de leur suppression immédiate. Il dresse un rapide croquis de la zone parcourue de manière à pouvoir établir les relations existant fréquemment entre les différents points d'eau stagnante à supprimer. Il tient compte des renseignements qu'il peut obtenir à ce sujet des commandants des cantonnements voisins. Avec tous les renseignements qu'il recueille, il donne le plan de travail qui, sous sa direction, est entrepris pendant tout le temps de son stationnement dans le cantonnement. A son départ, il informe son successeur des mesures qu'il a prises, celui-ci les continue et ainsi progressivement sont créées les améliorations. Il serait utopique d'espérer que ces travaux antilarvaires suppriment totalement les Anophèles, mais ils aboutissent au bout de peu de temps à leur raréfaction. Or il faut se souvenir que la raréfaction des moustiques, poussée jusqu'à une certaine limite, suffit pour empêcher l'éclosion d'une épidémie, d'autant plus que la quininisation préventive et la protection mécanique sont mises en pratique.

RIVIÈRES. — *Dans leur milieu.* — Si le lit de la rivière est sablonneux, il faut déraciner les buissons propices à la formation des îlots. Du fait de ces îlots, de même que de la seule présence des piles (2) ou des palées (3) des ponts, se forment des surfaces à eau dormante à l'abri du courant.

Sur les bords. — Dès que la saison des grandes pluies est terminée, on repère les gîtes nouveaux. S'il s'agit simplement de

(1) Un anophèle femelle pondant environ 150 œufs, on peut estimer à la fin de l'été à près d'un million les anophèles provenant des pontes des générations successives si les conditions de reproduction ont été favorables. Il ne faut donc négliger aucun effort, si minime que le résultat puisse en apparaître, surtout durant les premières chaleurs : quelques pelletées de terre sur une flaque d'eau, ce sont des milliers de moustiques en moins.

(2) PILE. Massif de pierre établi dans le lit du cours d'eau pour servir de point d'appui aux arches d'un pont en maçonnerie.

(3) PALÉE. Rang de pieux enfoncés dans le lit d'une rivière suivant le fil de l'eau pour servir de soutien au tablier d'un pont de bois.

petits trous la meilleure solution est de les combler ; si l'on se trouve en présence de vastes poches d'eau, on devra procéder à un drainage à fossés ouverts dirigés vers un point aval de la rivière.

Le simple fait de faire procéder aux coupes de bois le long des rivières supprime beaucoup de refuges à moustiques adultes.

Dans le même ordre d'idées, l'enlèvement ou la combustion de la végétation inutile est à recommander : partout en effet les herbes et broussailles servent de gîtes aux moustiques. C'est une opération qu'il faut répéter souvent ; on la facilite en aspergeant les herbes de pétrole brut.

Le moustique adulte cherche l'obscurité durant le jour : c'est en s'inspirant de cette donnée biologique que l'on peut utilement, dans les parties où les berges se rapprochent de la verticale tout en restant facilement successibles, y creuser des excavations à direction horizontale, profondes de 60 à 70 cm. et larges de 20 cm. Dans ces trous obscurs orientés contre le vent régnant, les moustiques viennent s'abriter dans la journée ; on les y détruit avant la tombée de la nuit, en passant dans le trou une torche de paille enflammée.

Ces abris permettent en outre d'avoir une idée approximative de la quantité des moustiques dans la région.

Aux abords des rivières, croissent souvent des hautes herbes et des broussailles sous lesquelles sont dissimulées de légères dépressions où l'eau séjourne ; dans ce cas, il faut faire du jour au milieu des taillis en pratiquant au « coupe-coupe » des sentiers permettant de visiter et de pétroler aisément ces coins dangereux.

Ruisseaux. — Il y faudra interdire des barrages de fortune, mais y établir sommairement, en des points choisis, indiqués par des écriteaux, des barrages permettant l'installation de lavoirs et d'abreuvoirs.

Lorsque la nature du terrain le permettra, on avive les bords et on faucarde le lit du ruisseau, c'est-à-dire couper sous l'eau les herbes qui en obstruent le cours. Si ce lit est caillouteux, le régime étant présumé torrentiel, il faut aménager le lit pour la saison d'été en contrebas de 0,15 à 0,30 du lit moyen en employant des pierres posées à plat pour y former un canal dans la partie la plus déclive (fig. 1).

Il arrive que l'on a parfois avantage à détourner le cours d'un ruisseau de façon à le faire suivre un thalweg en contrebas plutôt que de s'attacher à en régulariser le cours ; ces procédés ne sont pas absolus et la plupart du temps seules des raisons de circonstances et de lieux en modifient la valeur relative et dictent le choix.

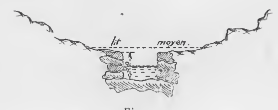


Fig. 1.

CANAUX DE MOULINS. — Très souvent, ces canaux mal entretenus sont cause d'infiltrations formant en contrebas des nappes d'eau stagnante ; il faut parer à cet état de choses par des travaux de réfection qui le plus souvent doivent être demandés à l'autorité civile.

Ils consistent généralement en :

1° Corroyage, c'est-à-dire damage et pilonnage des couches successives de terres argileuses (Pour l'exécution de ces travaux, il est nécessaire de maintenir le canal à sec, pendant leur durée).

2° Rehaussement des berges.

3° Approfondissement du lit.

4° Elargissement, si possible, ce qui diminue la charge et évite ainsi des déperditions.

5° Création de jardins potagers qui parfois, à eux seuls, sont capables d'absorber ces eaux de surface.

EAUX STAGNANTES UTILES. — *Puits*. — Il faut en obtenir la couverture par un cadre plein ou tendu d'une toile métallique, à fine maille, soulevé seulement lors du puisage.

Les abords devront être surélevés, si nécessaire, de façon à former un glacis d'une pente d'au moins 2 cm. par mètre. Ces abords auront tout avantage à être établis au moyen de cailloux ou de pierres placés sur champ et enfoncés dans le sol de façon à former mosaïque.

Irrigations. — Le plus souvent, surtout en Macédoine, la répartition des eaux d'arrosage n'est soumise à aucune réglementation et il en résulte que, par suite de barrages ou levées de terre faits au hasard, les eaux se répandent et forment des nappes propices à la ponte des Anophèles. Pour obvier à ce fâcheux état de choses, il faut d'abord étudier la distribution des eaux en se rendant un compte exact des besoins des divers lots à irriguer. On peut indiquer, comme moyenne d'eau nécessaire à l'irrigation, 20 l. à la minute et par hectare. Il est souvent difficile d'obtenir les résultats recherchés et il faut se contenter de palliatifs ; le plus souvent, on peut envisager une distribution par « alternance » pour obtenir un dessèchement superficiel et périodique des rigoles. Cette méthode de destruction des œufs et des larves d'anophèles a été souvent employée dans le courant de l'été 1917 en Macédoine; elle est basée sur cette donnée biologique que le développement du moustique, dans les conditions habituelles, ne peut s'accomplir en 10 jours. Une solution radicale paraît impossible; un grand pas, pourtant, serait fait si l'on pouvait accoutumer les cultivateurs à se servir de vannes. Ci-contre, fig. n° 2 et n° 3, deux types de vannes. Le premier a l'avantage d'une construction facile, mais il demande plus de soins dans sa mise en place. Le second type, en tôle très solide, demande à être fait en série ; une simple levée de terre argileuse sur chaque bord de la rigole d'irrigation lui assure sa place sans plus de travail, grâce à son tranchant.

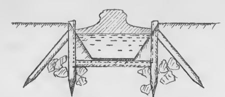




Fig. 2. — Type de vanne en bois.

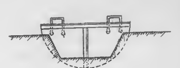


Fig. 3. — Type de vanne en tôle.

L'amont et l'aval de la vanne doivent être protégés contre les affouillements au moyen de planches ou de pierres posées à plat et les bords de la rigole doivent être surélevés.

Mares-abreuvoirs. — Il faut y aménager un zone d'accès d'au

moins 5 m. de largeur et d'une pente de o m. o4 environ avec empierrement; de préférence comme il est dit ci-dessus pour l'abord des puits. Il faut également faucarder et aviver les bords de la mare, avec d'autant plus de soins que le pétrolage y est impossible.

EAUX STAGNANTES INUTILES. — *Empreintes de pieds d'animaux*. — Ces empreintes aux abords des rivières et des mares, lorsqu'elles se remplissent d'eau, sont des gîtes très recherchés par les anophèles : le remède est dans le mal lui-même, c'est-à-dire qu'il faut créer, pour le bétail, des passages forcés en pente régulière, l'eau de ces gîtes est ainsi souvent piétinée et agitée, le développement des œufs empêché. Pour obtenir ces passages forcés, il faut en protéger les abords immédiats sur 20 à 30 m. par une barrière de fils de fer barbelés placée parallèlement à la rive et à quelques mètres. Les pieux devront être très forts et bien enfoncés pour résister aux efforts du bétail. De toute façon, il sera utile de pétroler les passages chaque semaine.

Si la surface d'eau stagnante est plus considérable, il faut alors recourir au comblement grâce auquel on obtient un résultat définitif. Une fois faite l'évaluation du cube approximatif de terre à apporter, on procède aux emprunts qui doivent être faits presque uniquement dans les buttes de façon à éviter la formation de nouvelles dépressions, dépressions qui malheureusement sont fréquentes aux abords des voies ferrées et des routes de Macédoine. Le terrain doit être d'extraction facile, dût-on même augmenter la distance de transport jusqu'au lieu d'emploi; la brouette est indispensable pour obtenir un bon rendement. Elle contient 1/30e de mètre cube (1).

Pour obtenir un rendement normal, il faut dans une terre moyenne 1 piocheur pour 1 chargeur qui alternent. Le nombre de brouetteurs, variable, est déterminé par le cube de terres abattues par l'équipe d'extraction et la distance à parcourir.

Le nombre de brouettes doit être supérieur de deux au moins par équipe d'extraction au nombre de brouetteurs de façon à ce

(1) Le tombereau d'une capacité moyenne de 1/3 de m^3 doit être substitué à la brouette pour les transports dépassant environ 150 m. de distance. A partir de 250 m., il y a grand avantage à employer la voie Decauville.

que les brouetteurs n'aient pas le prétexte d'attendre le chargement. Il faut veiller également à ce que ces brouetteurs ne soient pas distraits par d'autres travaux accessoires, car c'est par eux, par le nombre de leurs voyages, qu'on peut avoir une idée exacte du rendement obtenu, puisqu'ils sont au point de vue travail les seuls éléments unitaires connus.

Le travail doit être distribué par chantiers indépendants; on doit chercher à constituer des équipes comprenant le minimum d'hommes possible. Il ne peut être question de faire une règle absolue de ces conditions de travail ; pourtant, lors de très fortes chaleurs, il est préférable de réduire le nombre d'heures de travail plutôt que de s'écarter des principes ci-dessus.

L'attaque des déblais doit se faire en profondeur, par abatage, en attaquant la butte à sa partie inférieure afin de profiter de la chute des terres dont les blocs se désagrègent en tombant ; le pelletage et le chargement sont ainsi facilités. Ne pas attaquer à la pioche à une hauteur de plus de 2 m. 30 à moins de répartir l'attaque par chantiers étagés lorsqu'il s'agit de gros cubes.

Parfois, aux abords de certains cantonnements occupés par des troupes montées, le fumier rend de grands services pour combler de légères dépressions. Ce mode de comblement présente le double avantage de troubler l'eau de la mare et de la rendre indésirable à l'anophèle et, d'autre part, de favoriser une végétation qui facilite encore l'assèchement.

Parfois, au lieu de petits comblements voisins d'une route, il y a avantage à faire des emprunts de terre sur les bas-côtés de façon à former des fossés ; mais, dans ce cas, il faudra, par un travail préalable de nivellement, s'assurer que des voies d'évacuation vers un point déclive pourront être facilement assurées aux eaux qui se collecteront dans ce fossé.

Dans certaines mares, il arrive parfois que la stagnation est due au seul fait du colmatage du fond de la mare ou à la présence d'une faible couche d'argile ; on peut essayer alors de perforer le fond de la mare à la barre, à mine ou à la dynamite afin d'obtenir ainsi le passage des eaux dans une nappe perméable du sous-sol. L'excavation formée doit être immédiatement garnie de pierres sèches afin de conserver la faille artificielle constituée.

De même les puisards garnis de pierre sèche de 1 m. 50 à 2 m. de profondeur par 1 m. environ de diamètre ont rendu de grands services dans les cours de maisons, à la campagne, comme

réceptacles des eaux de ménage ou de celles séjournant sur le sol aux abords des puits.

Fréquemment, aux alentours immédiats des cantonnements, un travail de deux ou trois jours a suffi pour obtenir la disparition des gîtes les plus voisins : négliger ce travail si minime eût été faute lourde.

Aussi est-il indispensable que le Major de cantonnement, convaincu du bénéfice qui résultera, dans l'intérêt général, de l'effort commun dans la lutte antilarvaire, sache grouper les moyens d'action dont peuvent disposer différentes unités : hommes, chevaux, voiture, outils, etc...

Eaux de surface. — Quand elle est possible, la meilleure solution consiste à supprimer la cause initiale de l'inondation. On arrive à des résultats certains par l'aménagement d'un simple barrage en amont de façon à donner nn nouvel écoulement par un cheminement bien étudié, éloigné du cantonnement.

Si cette première solution est irréalisable, il faut alors recourir au drainage par fossés à ciel ouvert de façon à collecter les eaux ; pour déterminer la direction des drains, on s'enquiert d'abord du point le plus en contrebas des terrains à assainir ; le fossé collecteur devra se rapprocher de la direction de plus grande pente, c'est-à-dire de la ligne droite passant par le point d'arrivée des eaux et le point le plus déclive. Les drains secondaires doivent aboutir à angle aigu sur le collecteur principal, naturellement en direction de l'aval ; en chacun de ces points, on place quelques pierres plates dans le fond du fossé collecteur, afin d'éviter tout affouillement par suite des pluies d'orage.

Ces travaux doivent toujours être entrepris en partant du point le plus bas et en se dirigeant vers l'amont pour assurer dès le début une évacuation provisoire de l'eau des terrains à traiter (1).

Si le terrain ne présente qu'une pente sensiblement nulle, c'est-à-dire inférieure à 3 mm. par mètre, le problème n'est pas pour cela insoluble : il faut alors creuser des fossés pouvant atteindre souvent en profondeur plus d'un mètre. Le courant étant insuffisant pour gêner le développement normal des larves,

(1) On peut être amené au cours des travaux à trouver des sources de très faible débit ; il faut en débroussailler les alentours immédiats, les découvrir totalement et canaliser leurs eaux dans de toutes petites rigoles dirigées vers le drain le plus proche auquel elles doivent aboutir à angle aigu.

on doit à l'origine de chacun des fossés installer une boîte, en fer blanc par exemple, contenant du pétrole qui, goutte à goutte, tombera au fil de l'eau.

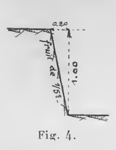


Fig. 4.

Ces fossés seront creusés à parois présentant un fruit de o m. 20 par mètre, afin de ne pas exagérer le cube des terrassements (fig. 4) ; il ne faut guère leur donner plus de o m. 60 à o m. 70 de largeur.

Dans certains cas très particuliers, on peut être amené à envisager l'assèchement des eaux de surface par la culture sur une grande échelle.

Celle-ci doit se faire en billons très larges (fig. 5).

Il faut compter 50 kg. de semences à l'hectare. La culture d'avoine réclame une épaisseur de près de 5 mm. d'eau par jour, celle du maïs presque autant ; la pomme de terre ne demande guère que 1 mm.

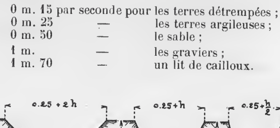


Fig. 5. — Cultures en billons.

Chemins creux. — Souvent les troupes stationnent dans les ravins à proximité de chemins creux et la plupart du temps les abreuvoirs ou les points d'eau situés en amont laissent s'écouler les eaux par le chemin, créant un grand nombre de gîtes à anophèles. Pourtant, dans la plupart des cas, on a vite fait d'aménager en bordure du chemin un petit canal de o m. 30 à o m. 40 de profondeur moyenne et autant de largeur, à parois presque verticales, qui collecte les eaux et permet en outre l'arrosage de bandes de terrains propres à la culture de jardins potagers. Ne pas négliger de protéger ce petit canal contre les roues de voiture par de grosses pierres placées en bordure, principalement dans les tournants.

ÉTABLISSEMENT DES FOSSES A CIEL OUVERT. — Le nombre des fossés à établir dans un terrain donné est inversement proportionnel à leur profondeur. Dans le genre de travaux qui nous occupe, les profils les plus courants sont les suivants : fig. 6, 7 et 8.

La section du drain doit être en raison inverse de la vitesse du courant ; elle doit être aussi réduite que possible, afin de diminuer les terrassements, sans que la vitesse toutefois atteigne les limites d'érosion des terres ; ces vitesses-limite, en surface, sont les suivantes :



0 m. 15	par seconde pour	les terres détrempées ;
0 m. 25	—	les terres argileuses ;
0 m. 50	—	le sable ;
1 m.	—	les graviers ;
1 m. 70	—	un lit de cailloux.

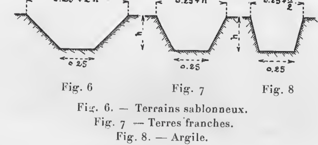


Fig. 6 Fig. 7 Fig. 8

Fig. 6. — Terrains sablonneux.
Fig. 7 — Terres franches.
Fig. 8. — Argile.

Toujours dans le but de diminuer les terrassements, on doit rechercher le profil minimum à parois presque verticales, mais il faut éviter pourtant de tomber dans un excès inverse, car, alors, les éboulements fréquents obligent à des travaux d'entretien très suivis.

Avant d'entreprendre les travaux, il faut piqueter le tracé des drains, c'est-à-dire en déterminer la direction, par des jalonnettes, faites de petits bâtons, fendus légèrement en tête pour pouvoir y glisser une feuille de papier qui en assure la visibilité. On porte de part et d'autre de l'axe la moitié de la largeur en tête du fossé et on y enfonce en chaque point un piquet dépassant le sol de 15 cm. Si l'on veut procéder à un nivellement, on les entaille légèrement de façon à pouvoir y inscrire la profondeur à laquelle il faudra descendre.

On tend un cordeau de 20 m. environ successivement de piquet à piquet et, en suivant cette ligne du côté intérieur, on coupe le gazon à la bêche, de façon à délimiter très nettement le tracé. On doit s'efforcer d'éviter le passage près des arbres.

Pour obtenir une pente régulière, on se sert d'un jeu de 3 nivelettes (fig. 9). Soit par exemple (fig. 10) à creuser un fossé ou tronçon de fossé de pente régulière de A en B (ne pas dépasser 40 m.). Supposons qu'en A le fossé doive avoir 0 m. 30 de profondeur et en B 0 m. 40 ; on enfonce, en A et B, 2 piquets de façon à ce que leur saillie sur le sol, ajoutée à la profondeur à creuser en chacun des points, soit égale, c'est-à-dire que : $a\,A + A = b\,B + B$; ainsi, si $A\,a = 0{,}25$, on doit avoir $B\,b = (a\,A + A) - 0{,}40 = 0{,}15$.

On en enfonce d'autres sur le parcours, en C, D, par exemple.

Le chef d'équipe place alors une nivelette sur a, un aide en place une autre sur b et un autre aide monte et descend la 3e nivelette successivement le long des piquets C, D, etc... jusqu'à ce que le chef d'équipe lui fasse signe que sa base est en ligne droite avec a et b. Il fait alors une encoche au couteau à cette place. On réunit les points c, d, etc... par un cordeau suffisamment tendu qui détermine ainsi une ligne parallèle au fond du fossé projeté.

Fig. 9.

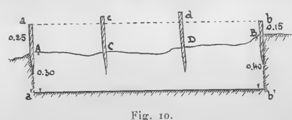


Fig. 10.

Drains en fascinages. — Ce procédé présente le gros avantage de ne nécessiter aucun entretien durant plusieurs années ; il est économique, car il évite l'emploi de tuyaux de poterie.

Lorsque l'assainissement des terres est fait en vue de leur culture, il faut placer ces drains à près de 1 m. de profondeur. Il

suffit de les descendre à o m. 40 pour le but cherché, c'est-à-dire l'assèchement superficiel (fig. 11).

Ces menues fascines, en pourrissant, laissent un espace libre et voûté de 0,04 à 0, 05 cm. de diamètre. Cette faible épaisseur est obtenue en serrant et en liant fortement les fascines faites de branchettes. Pour arriver à un bon résultat, il faut que le fond de la tranchée, une fois curé, ne dépasse pas 0,05 cm. de largeur afin que la fascine entre en force ; il est bon de mettre sur celle-ci une légère couche de paille, de jonc ou de genêts, serrée, pour empêcher la terre fine d'engorger le creux à la longue.

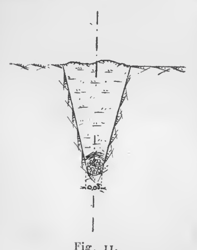


Fig. 11.

L'infiltration de l'eau dans ce drain en assure son entretien automatique.

Quand on pourra se procurer à pied d'œuvre des cailloux ou des pierres, on s'en servira également pour établir des drains à pierre sèche dont le rendement immédiat est satisfaisant.

Calcul sommaire de la vitesse des courants. — A) Le moyen le plus simple consiste à régulariser le cours d'eau sur une longueur de 2 m. au moins avec de la terre argileuse par exemple, de façon à y obtenir une section constante, c'est-à-dire une largeur et une hauteur d'eau partout égales. On y choisit une longueur de 1 m. que l'on délimite transversalement par deux ficelles tendues à quelques centimètres au-dessus de l'eau. On chronomètre la durée du passage d'une brindille de paille, déposée à 0,20 cm. en amont entre les deux ficelles ; la vitesse moyenne est égale aux 8/10 de la vitesse ainsi obtenue en surface au fil de l'eau.

Pour obtenir le débit par seconde en litres, il suffit de prendre pour base la section en décimètres carrés et de la multiplier par la vitesse de l'eau exprimée en décamètres. Exemple :

Soit 5 s. le temps nécessaire pour que la brindille de paille parcourt 1 m. dans un canal de 0 m. 40 de largeur, la hauteur de l'eau étant de 0 m. 17. On obtiendra le débit par seconde par le raisonnement suivant :

En une seconde la vitesse superficielle est de $\frac{1,00}{5} = 0$ m. 20, la vitesse moyenne est donc de : $\frac{8 \times 0,20}{10} = 0$ m. 16 ; et la section étant de : 4 dm. × 1 dm. 7 = 6 dm² 8, le débit sera de : 6 dm² 8 × 1 dm. 6 = 10 dm³ 88. Soit sensiblement 10 litres par seconde.

B) Une autre méthode plus rapide et très simple en application consiste à disposer en travers du cours d'eau un déversoir de jauge du type ci-contre ; il peut être facilement construit en planches, en tôle, à condition que les arêtes mouillées *ab*, *bc*, *cd*

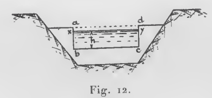


Fig. 12.

soient taillées en biseau. La formule qui en donne le débit approximatif par seconde est la suivante :

Q (en litres) $= 1.800 \times 1 \times h \times \sqrt{h}$

dans laquelle :

$1 = bc$ et $h =$ distance entre l'arête *bc* et le filet d'eau *xy* supposé pris au droit du seuil de ce déversoir.

Note. — 1 et *h* sont données en prenant le mètre comme unité.

Exemple : soit à déterminer en litres le volume d'eau qui s'écoule par seconde par un déversoir d'une largeur de 0 m. 40 et une lame déversante de 0 m. 16 de hauteur.

$Q = 1.800 \times 0,40 \times 0,16 \times \sqrt{0,16}$
$= 1.800 \times 0,40 \times 0,16 \times 0,4 =$ H 6 litres par seconde.

Nivellement sommaire. — Le nivellement a pour but de savoir : 1° lequel des deux points est le plus bas ; 2° d'en connaître la différence d'altitude.

Pour cela, on prend toujours comme terme de comparaison un plan horizontal déterminé par un instrument. Ainsi (fig. 13) pour connaître la différence de niveau entre le point A et le point B de la figure ci-contre, on vise successivement par un plan horizontal déterminé par l'instrument, une règle graduée

placée en A et puis en B. Les lectures étant respectivement h_1 et h_2, la différence de niveau entre A et B est de $(h_1 - h_2)$.

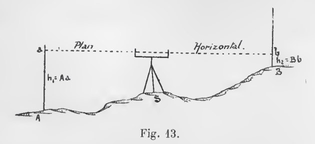


Fig. 13.

Pour déterminer ce plan horizontal, on se sert, dans les travaux, de niveaux à eau ou à bulle d'air, ou de coolimateurs ; si l'on ne dispose d'aucun de ces instruments, on se contentera de l'approximation obtenue par des moyens de fortune.

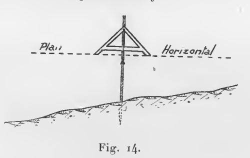


Fig. 14.

La verticale étant perpendiculaire à un plan de niveau, on peut se servir pour un nivellement sommaire d'un niveau de maçon (fig. 14) formé d'une équerre munie d'un fil à plomb que l'on fixe à son angle droit par une pointe sur une perche d'environ 1 m. 70.

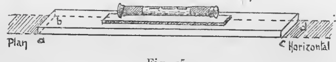


Fig. 15.

On peut également se servir du niveau à bulle d'air posé sur une longue règle plate, fixe à l'une de ses extrémités et à l'autre élevée ou abaissée, la main coulissant sur une canne tenue verticalement (fig. 15).

Paludisme et drainage.

Travaux exécutés dans la région d'Eksissu, Macédoine occidentale

Par Fr. BUSSIÈRE
Médecin-major de 2e Classe des Troupes coloniales, de la Mission Antipaludique à l'Armée d'Orient

La campagne antipaludique dont nous avons été chargé dans la région d'Eksissu, en Macédoine occidentale, a comporté un certain nombre de mesures telles que :

Etablissement des indices endémiques pour l'élaboration de la carte du paludisme ; recherche et destruction des gîtes de moustiques ; travaux de comblement, de faucardement, d'incinération, de pétrolage, de petit drainage ; quininisation préventive et son contrôle ; quininisation des indigènes ; protection mécanique, etc., sur lesquelles il n'y a pas grand'chose à ajouter aux connaissances classiques que nous en avons. Seule la manière dont ont pu être utilisées les ressources locales pourrait être une excuse à en dire quelques mots.

Par contre, certaines circonstances de lieux et autres nous ont permis de faire quelques observations et poussé à mettre en œuvre des moyens d'assainissement qui, de prime abord, semblent dépasser les buts prophylactiques que nous avions à atteindre et dont les « petites mesures antilarvaires » étaient pour ainsi dire tout le programme. En fait, ils les englobent dans une solution plus générale du problème. Ils présentent, à ce titre, quelque intérêt en montrant qu'en pratique le médecin n'est pas impropre à concevoir, diriger, exécuter de gros travaux de drainage qui restent de son domaine tant qu'ils visent à l'hygiène.

Nous indiquerons dans cette note :

A) Les *caractéristiques* du secteur d'Eksissu au double point de vue géographique et paludique et certaines observations concernant l'influence des lacs sur l'endémie malarique.

B) Les *résultats* de notre action : amélioration simultanée de l'état sanitaire des villages fréquentés par nos troupes, et, cette

première besogne urgente achevée, l'essai que nous avons tenté d'assainissement global de la région par un travail plus vaste : l'assèchement des marais du Rudnick, couvrant une surface de plus de 40 km², par l'*abaissement du seuil de leur déversoir et la canalisation du ruisseau effluent*.

Caractéristiques du secteur d'Eksissu. — La région attribuée au secteur d'Eksissu s'étend sur 120 km. N.-S., du front serbe de Grunichta, au nord du Kaïmakalan, à la Vistrica, au sud de Kastoria et 70 km. N.-O.-S.-E., de la gare de Banica au voisinage de Kozani. Les altitudes les plus faibles sont comprises de chaque côté de la route de Monastir à Kozani par Banica ; elles varient de 720 m. à 600 m. C'est une région de lacs et de montagnes. Nul cours d'eau important, mais des ruisseaux à faible débit ou de petits torrents saisonniers. Pas de forêt ; une végétation fort pauvre. Pluie et neige abondantes d'octobre à avril, ravinant profondément le sol. Températures élevées de mai à septembre.

Au S.-O., le lac en croissant de Kastoria, circonscrit de montagnes, forme une mare immense et dangereuse ainsi que l'a démontré la carte du paludisme des villages de son pourtour dont l'indice, relevé par le médecin aide-major de 1re classe G. COLLARD présente certaines particularités intéresssantes. A ce sujet nous avons noté une curieuse influence des lacs sur la densité du paludisme dans leur région, et qui, pensons-nous, n'avait pas été très clairement établie antérieurement. Il est vrai qu'on pouvait la déduire *à priori* des données que nous avons sur l'étiologie du paludisme ; mais comme nous ne l'avons trouvée nulle part nettement dégagée, nous nous croyons autorisé à la signaler ici.

Des cinq lacs du secteur d'Eksissu, deux sont sans influence sur la carte du paludisme des villages avoisinants, ce sont les lacs de Petrsko et d'Ostrovo à bords nets et sans marécages. Trois autres, le lac de Kastoria dont les rives sont herbeuses et le fond encombré d'une couche de vase atteignant en certains points plusieurs mètres, le lac de Sari-Gol, et le lac de Rudnik dont les marais triplent la surface, ont une action manifeste sur le pourcentage d'endémie palustre dans les villages qui les circonscrivent et dont la répartition nous a paru assez intéressante pour mériter d'être spécialement relevée.

Situé à l'altitude de 687 m., le lac de Kastoria étale sa jolie

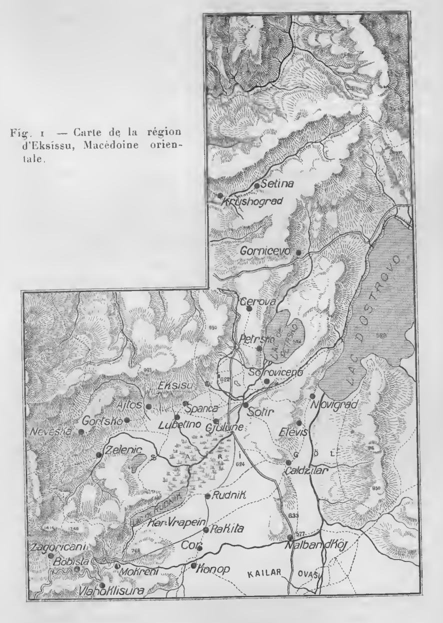


Fig. 1 — Carte de la région d'Eksissu, Macédoine orientale.

nappe en croissant au centre d'un cirque de montagnes de 1.200 à 1.500 m. à l'Est, au Nord et à l'Ouest et de 800 à 900 m. au

Sud. Il n'a pas de déversoir. Dans sa partie occidentale, s'engage une presqu'île dont l'isthme est occupé par la ville de Kastoria (15.000 h.). C'est une mare de 3.000 hectares, aux eaux verdâtres, limoneuses et polluées par le déversement millénaire de tous les détritus et immondices urbains. Sa situation le met à l'abri des vents violents. Une dizaine de villages échelonnés sur son pourtour ont un indice endémique assez élevé :

Kastoria . . .	21 0/0	Fotinista . . .	28 0/0
Dubjack . . .	31.1 —	Licista	26 —
Krpeni. . . .	30.3 —	Klandorop . . .	36.8 —
Mavrovo . . .	29.8 —	Tiholista . . .	21.8 —

Ces localités sont situées à quelques centaines de mètres des bords du lac et sensiblement à son niveau.

Si l'on s'éloigne de 500 m. à 1.000 m. du lac, à vol d'oiseau, sans que l'altitude s'élève de plus de 30 à 50 m., on rencontre d'autres villages où l'indice tombe considérablement :

Kroupistaz . .	5.8 0/0	Bombacki . . .	7.2 0/0
Sdrelka . . .	6 —	Olista	5.3 —
Slimnika . . .	4 —	Bobista	4.2 —

Dans une troisième zone, toujours située dans le même cirque de montagnes et distante de 1.000 à 3.000 m. de la circonférence du lac de Kastoria, l'indice fléchit encore et tombe souvent à zéro. Il est de :

2 0/0	à Zagoricani	1.8 0/0	à Gorenzi
2 —	à Grn	0.9 —	à Kostaraza
3.7 —	à Koumanicevo	0 —	à Skapari
0.2 —	à Cerilovo	0 —	à Manjack

Il semble donc que le voisinage du lac excerce une action manifeste sur l'endémicité palustre et que cette influence diminue rapidement au fur et à mesure qu'on s'éloigne de cette nappe d'eau. Nous répétons qu'on pouvait la supposer *à priori*, car elle s'harmonise avec nos connaissances actuelles sur l'étiologie du paludisme, mais l'exemple du lac de Kastoria ne nous en a paru que plus curieux à signaler, quelle que soit l'interprétation qu'on lui donne.

En ce qui concerne le lac et les marais du Rudnik, nous avons fait la même observation ; le pourcentage de l'indice endémique fléchit quand on s'éloigne de cette grande cause de paludisme régional ; mais, dans cet exemple, il semble qu'un autre facteur

intervienne et y apporte quelque trouble. Voici les indices que nous avons relevés :

Si l'on classe en trois zones les villages qui circonscrivent le lac et le marais du Rudnick en s'éloignant progressivement de leur centre, on trouve les indices suivants :

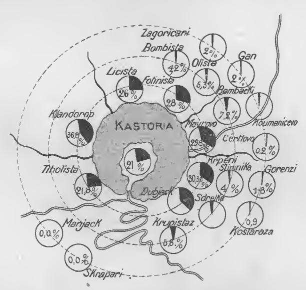


Fig. 2. — Influence du lac de Kastoria sur la répartition du paludisme de la région.

1° Dans la première zone distante de moins de 1.500 m.

Elevis	25	0/0	Spanca	21	0/0
Sotir	30	—	Djulunc.	25.3	—
Lioubétine.	21.8	—	Vrapchin	42	—
Aythos.	22	—	Rudnick.	64	—
Nevolani	35	—	Novoselo.	68	—

2° Dans une deuxième zone comprise entre 1.500 et 3.000 m. :

Eksissu	9.7	0/0	Mokreni	33	0/0
Zelenick	7	—	Rakita	64	—
Vlahoklissura.	10	—	Tchor ou Cor	42	—

3° Enfin une troisième zone distante de 3.000 à 5.000 m. du lac et du marais Rudnick :

Orehovo	0.8	0/0	Konop	39	0/0
Negovani	0.2	—	Dibré	20	—
Neveska	0	—	Kajalar	27	—
Lehovo	0	—	Nalbankoy	28	—

Si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur la carte de la région du Rudnik, on remarquera que les villages de Nogreni, Rakita, Cor, Konop, Dibre, Kajalar et Nalbankoy sont tous situés au Sud-Est de l'axe du lac Rudnick et de l'immense marais qui lui fait suite au Nord-Est. N'ayant noté dans l'état sanitaire de ces villages aucune cause pouvant expliquer, sur lieux, ces pourcentages élevés, nous croyons qu'il faut rapprocher ces constatations d'une observation météorologique locale susceptible d'en donner l'explication.

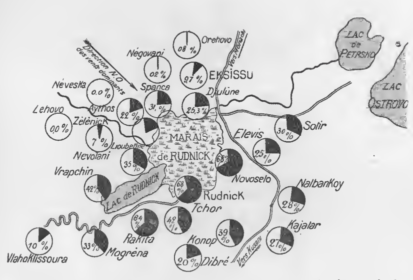


Fig. 3. — Carte de la Région d'Eksissu. Influence des vents dominants du Lac et du Marais Rudnick sur la répartition du Paludisme.

Dans la région d'Eksissu, le vent dominant vient du Nord-Ouest ; il souffle au printemps, en hiver et en automne avec une très grande violence, pendant plusieurs jours de suite, comparable au mistral ; sa fréquence dans la région n'est peut-être pas étrangère à la répartition du paludisme dans cette contrée. En tous cas, il nous a paru assez remarquable de constater que tous les villages situés *sous le vent*, par rapport au lac et à son marais, présentent des indices paludiques beaucoup plus élevés que ceux qui sont *dans le vent*, exemples : Rudnick, Novoselo, dans la première zone, ont un indice endémique respectif de 64

et 60 o/o, alors que Spanca et Nevolani n'ont que 21 et 35 o/o. Dans la deuxième zone, Mogreni, Rakita, Tchor ou Cor donnent 33, 64,42 o/o, tandis que Eksissu et Zelenick ont un indice de 97, et 7 o/o. Enfin, en troisième zone, Konop, Dibré, Kajalar, Nalbankoy s'inscrivent pour un pourcentage de 39, 20, 27, 28 o/o et Orehovo, Negovani, Neveska, Lehovo pour 0,8, 0,2, 0,0 o/o.

Telles sont les observations que nous avons faites dans notre secteur d'Eksissu sur l'influence des lacs et des vents dans la distribution du paludisme. Si elles sont confirmées ultérieurement ailleurs, elles pourront être utilisées en Hygiène coloniale et militaire en permettant à l'avenir d'éviter comme cantonnements les villages avoisinant les lacs et tout particulièrement ceux qui sont situés dans un rayon de moins de 1.000 m. ou sous le vent, quelle que soit la distance qui sépare ces villages du foyer local d'impaludisme, car il nous a paru, dans ces circonstances, que sa malfaisance s'étend bien au-delà de la portée du vol des anophélines.

Au centre du secteur, entre Vlahoklissoura et Ostrovo, un cirque de montagnes forme une vaste cuvette où s'étalent 4 lacs se déversant les uns dans les autres, soit en surface (Sari-Gol et Rudnick), soit par des goufres souterrains (Petrsko et Ostrovo). Seul le lac de Rudnick est intéressant au point de vue paludique. En régression constante par les apports en limons et roches des torrents qui y aboutissent et la flore envahissante de ses bords, il s'est formé dans la direction N.-E., direction de son écoulement naturel vers le lac de Petrsko, un immense marais de 10 km. sur 4 km. en moyenne, soit 40 km², se terminant à la route de Monastir *où il se heurte à un seuil par où s'écoule son trop-plein* (fig. 6, 9 et 11).

Les villages qui circonscrivent ses bords sur un rayon de 10 à 20 km. nous ont donné un indice endémique élevé : Rudnick, 64 o/o ; Rakita 64 o/o ; Kor 42 o/o ; Vrapchin 42 o/o ; Névolani 35 o/o ; Spanca 31 o/o ; Gortsko 29 o/o ; Konop 39 o/o ; Elevis 21 o/o ; Sorovitch 40 o/o.

Les limites du marais forment une ligne très sinueuse et se rétrécissent en été en découvrant une surface d'une dizaine de km², inondée l'hiver et exploitée en août pour le fourrage et les roseaux. Aucun cours d'eau axial, aucun chenal à travers le marais dont toute la surface est envahie par une flore aquati-

que abondante, feutrage de nénuphars, joncs, fougères d'eaux et roseaux hauts de 4 à 5 m. exploités pour le tissage des nattes.

A quelques mètres en amont du pont de la route de Monastir, ou pont de Sotir, la profondeur d'eau est de 1 m.50 et augmente jusqu'à 2 m. 50 à 500 m. au-dessus. Cette profondeur maxima, on ne la retrouve qu'en quelques points couvrant à peine quelques hectares de la surface totale du marais, très faciles à repérer des hauteurs voisines d'où ils apparaissent comme les seules solutions de continuité de cet immense champ de roseaux.

En aval du pont, le petit ruisseau Rudnick charrie au lac de Pétrsko, à 5 km., le trop-plein du marais en un cours marécageux sur ses bords et extrêmement sinueux, doublant au moins ce trajet. Sa pente de 0.003 par mètre se trouve ainsi épuisée en méandres et son écoulement ralenti encore par la densité des herbes de son lit et la présence de deux moulins avec leur bief. Ce ruisseau effluent *constitue donc une mare en longueur*, de plusieurs hectares, d'autant plus dangereuse qu'elle est précisément située au carrefour des voies les plus fréquentées (chemin de fer de Monastir à Salonique, routes de Monastir à Kozani, de Sotir à Sorovitch, de Sorovitch à Eksissu, de Sorovitch à Pétrsko), entre les centres d'étapes de Sorovitch et d'Eksissu, très recherchés par nos troupes qui y viennent aussi au repos.

Nous n'avons pas eu de peine à faire partager notre opinion que la cause majeure du paludisme de la région Eksissu-Sorovitch est dans la présence de cet immense et redoutable marais du Rudnick et de son déversoir insuffisant dans le lac de Pétrsko. Mais il restait à rechercher les moyens de la faire disparaître.

Travaux et résultats. Amélioration de l'état sanitaire des villages d'étapes. — Avant d'entreprendre une tâche si disproportionnée avec nos moyens de travail, il était nécessaire de parer au plus pressé en améliorant l'état sanitaire des villages recherchés des troupes et leurs abords immédiats.

Trente-cinq militaires, de professions fort diverses, formant le contingent infirmier du secteur, furent répartis en 8 équipes sanitaires chargées d'effectuer simultanément les petits travaux d'assainissement dans les villages de Cerovo-Petrsko-Eksissu-Sorovitch-Kajalar, échelonnés sur la route de Monastir à Kozani, et le faucardement du ruisseau Rudnick.

Chacune de ces équipes était tellement restreinte et si peu entraînée à des travaux de terrassement qu'il eût été fort difficile de réaliser avec rapidité le but proposé si nous n'avions eu l'idée de tirer du pays lui-même l'aide dont nous avions besoin.

Les autorités civiles grecques, sur nos instances, et intéressées à nos travaux, imposèrent à tous les villages des « prestations » ou « corvées sanitaires » de 6 à 20 indigènes travaillant gratuitement, que nos infirmiers n'eurent plus qu'à diriger.

Les divers services militaires des étapes nous firent bon accueil, nous prêtèrent quelques hommes, nous aidèrent de leur autorité et bientôt la Direction du Service de santé, à la demande de notre Chef de Mission, le Médecin principal de 2e classe Visbecq, accordait aux travailleurs de notre secteur la ration quotidienne de pain qui devait assurer le recrutement et la constance du personnel.

Le 1er juillet, quarante jours après le début des travaux, on avait pu faire :

A Cerovo : 5 km. de drains, du faucardement, l'enfouissement de nombreux tas de fumiers ;

A Petrsko : plusieurs centaines de mètres de drains et de caniveaux, sous la direction de M. G. Collard.

A Eksissu : le comblement de 2 mares, le nettoyage de près de 2 km. de caniveaux ou aqueducs ;

A Sorovitch : 300 m. de caniveaux, l'enfouissement de 65 tas de fumiers et la construction de 99 *puisards absorbants* de 3 m² sur 1 m. 50 de profondeur ;

A Kajalar-Nalbankoy-Caldzilar : comblement de 11 mares, installation de 300 m. de drains et enfouissement de fumiers ;

A Sotir : faucardement du ruisseau du Rudnick sur 5 km.

Pendant cette période il a été fait 3.801 journées de travail dont 2.768 gratuites, grâce aux « corvées sanitaires » par les indigènes.

Certains de ces travaux ont donné peu de résultats, comme le faucardement. Ce moyen de lutte antipaludique jouit d'une réputation qu'il ne nous a pas paru mériter. C'est un procédé qui, dans le cas particulier, nous a paru illusoire : les joncs, les roseaux, les herbes aquatiques poussent avec une telle rapidité que cette opération doit être renouvelée tous les mois si l'on veut arriver à un résultat positif, ce qui constitue un vrai gaspillage de forces.

Il en est de même du nettoyage d'un cours d'eau, de l'avive-

ment de ses rives ; tout repousse avec une rapidité désespérante qui stérilise tout travail. Nous en avons fait longuement la preuve sur place.

Par contre, d'autres moyens, peu employés croyons-nous, peuvent, dans toute région marécageuse, rendre de bons services,

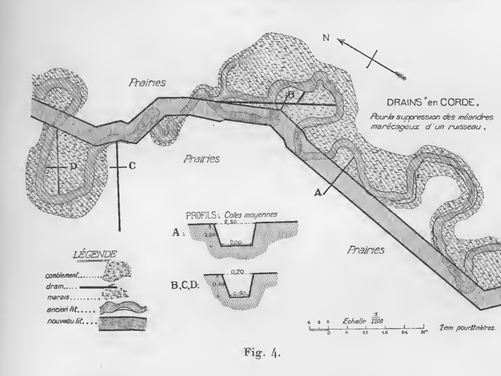


Fig. 4.

être définitifs, en nécessitant moins de main-d'œuvre et un travail moins pénible : c'est le drainage *en corde* des boucles des petits cours d'eaux marécageux et l'aménagement de *puisards absorbants*.

Drainage en corde. — On se trouve souvent en présence d'un marais ayant un ruisseau insuffisant du fait du manque de pente. Il est constant que ce défaut de pente est accentué par de nombreux méandres. Supprimer ces méandres équivaut à diminuer la longueur et par suite à augmenter la pente, donc l'écoulement. Il y a deux moyens d'y parvenir : *couper les boucles des méandres suivant leur corde* (fig. 4) *ou mieux, si les sinuosités sont très nombreuses, faire sur le côté un drain rectiligne, qui sera*

le nouveau lit, en comblant l'ancien lit par abrasement de ses bords et en utilisant les déblais du drainage (fig. 5). Exemples : Un « drain en corde » de 6 m. de long a permis de réduire de 94 m. le cours du ruisseau et d'obtenir ainsi un écoulement rapide (fig. 4). Le ruisseau du Rudnick, large de 2 à 4 m., traité de cette manière en amont du moulin de Sorovitch sur 2.200 m., a été remplacé par un canal en droite ligne de 1.500 m. de longueur, 2 m. de largeur et 1 m. 20 de profondeur et l'ancien lit très marécageux a été comblé (fig. 5). L'eau qui naguère s'écoulait insensiblement ruisselle dans ce nouveau lit.

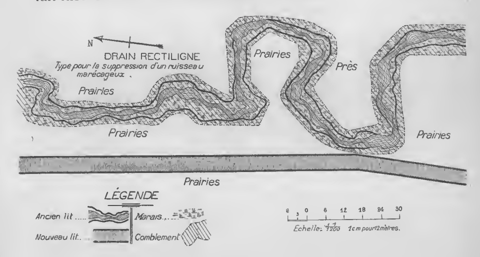


Fig. 5.

Puisards absorbants. — Certaines eaux stagnantes ne peuvent être drainées, soit par défaut de pente, soit parce que leur petite quantité ne saurait justifier l'installation d'un drain trop long ; d'autre part, leur renouvellement fréquent ne permet pas le comblement. Dans ce cas, un *puisard bien installé résoud la difficulté*. Certes ! le puisard est à condamner dans la plupart des cas chez nous, mais en Macédoine où la souillure est partout, il peut rendre des services ; il est comme une étape de l'hygiène. Ce moyen nous a été précieux à Sorovitch où chaque maison a un trou d'eau, puits rudimentaire servant aux besoins ménagers, sauf à l'alimentation et autour duquel on trouve constamment de petites mares très propices à la pullulation des larves. On ne pouvait songer ni à le supprimer, ni à

l'améliorer, ni à en réglementer l'usage. A au moins 10 m. de chacun de ces puits, nous avons fait installer un « puisard absorbant » qui leur a été relié par un caniveau en pierres sèches: *il constitue un drain en profondeur*, faisant éponge, de 3 m² de surface et 1 m. 20 de hauteur, rempli de pierres, de briques et de matériaux absorbants. Du 15 mai au 15 juillet, 99 « puisards absorbants » ont été installés dans cette localité et ont complètement asséché le voisinage des puits.

Il nous semble que les *drains en corde* et les *puisards absorbants qui sont des drains en profondeur*, peuvent trouver leur place dans la lutte antipaludique.

Essai d'assainissement global de la région d'Eksissu. — Le marais du Rudnick ayant démontré sa malfaisance par les chiffres élevés des indices paludiques des villages qui le circonscrivent à une grande distance, par quel moyen pouvions-nous essayer d'atteindre cette redoutable cause de malaria ?

On avait espéré tout d'abord trouver la solution de l'assèchement dans l'installation d'un canal en amont du pont de Sotir. Le nivellement fit connaître l'inexistence d'une pente pratiquement utilisable sur les bords du marais : il n'y avait donc rien à faire dans cette direction.

On renversa le problème : le marais présentant au voisinage du pont une nappe profonde de 2 m. 50 formant cuvette, cette particularité de sa surface fit songer à la possibilité de le vider par un canal faisant drain, situé en aval du pont, l'étude qui en avait été faite ayant démontré que c'était là une profondeur maxima et que sa formation est due principalement à la présence d'un seuil au niveau du pont de Sotir (fig. 6).

Cette idée fut confirmée par le nivellement qui rendit compte d'une différence de niveau en aval de 5 m. sur 2 km. C'était la seule voie possible pour l'assèchement.

On émit donc l'hypothèse suivante : *en abaissant le seuil de son déversoir, il est possible d'assécher les marais du Rudnick.*

Abaisser le seuil, cela signifiait : créer une voie nouvelle d'écoulement telle que le fond de ce nouveau lit fût situé à 2 m. 50 au-dessous du lit du ruisseau. Il fallait donc, pour atteindre ce but : rectifier le cours du ruisseau et l'abaisser de telle manière que, tout en lui ménageant un excellent écoulement, on réalisât une économie de pente de 2 m. 50 à reporter



Fig. 6. — Travaux de faucardement dans le petit marais du Sotir, précédant le creusement du canal.



Fig. 7. — Queue du marais de Rudnik. Le vieux port turc. Abaissement du seuil des marais Rudnik au pont de Sotir.



Fig. 8. — Abaissement du seuil des marais du Rudnik au pont de Sotir.



Fig. 9. — Les premiers travaux du canal d'assèchement du Rudnik.



Fig. 10. — Abaissement du seuil des marais de Rudnik et canal au pont de Sotir.



Fig. 11. — Canal d'assèchement des marais de Rudnik.



Fig. 12. — La traversée du petit marais de Sotir par le canal d'assèchement

au niveau du pont pour déniveler d'autant le seuil du déversoir, abaissement correspondant à la profondeur maxima du marais.

Etant donnés : 1° la pente de 5 m. sur 2 km. ; 2° la nécessité pour un bon écoulement d'une pente, au mètre, de 1,5 m/m et 3° le but poursuivi, abaisser le seuil de 2 m. 50, un calcul très simple faisait connaître que le canal à creuser devait avoir 1.700 m. de long au moins.

Il devait présenter d'autre part une largeur minima de 2 m. (celle du ruisseau) dans son fond.

Difficultés et importance du travail. — Ce travail présentait un certain nombre de difficultés inhérentes aux lieux : présence, au seuil, d'un vieux pont turc, en maçonnerie, à démolir (fig. 6) ; assèchement, faucardement (fig. 7-8) et traversée d'un petit marais de 4 hectares constituant la retenue d'eau d'un moulin dont il fallait aussi respecter les droits ; conditions de travail précaires dans un thalweg où la nappe d'eau est superficielle.

Il s'agissait enfin d'un gros œuvre représentant au moins 20.000 m³ de terrassement, en regard duquel nous ne disposions que de 35 infirmiers (On nous avait averti qu'il ne fallait compter ni sur la main-d'œuvre militaire, ni sur des prisonniers, ni sur les musulmans mobilisés).

Ce travail intéressant la région et étant susceptible de rendre à l'agriculture des terres riches et considérables, nous eûmes l'idée d'en soumettre le projet à M. Illiakis, gouverneur de Macédoine occidentale, qui l'approuva entièrement et nous promit la main-d'œuvre nécessaire à son exécution.

M. le Médecin-principal Visbecq, chef de la Mission antipaludique, que la question intéressait particulièrement, assura la réussite de cette entreprise en obtenant de la Direction du Service de Santé 300 rations quotidiennes de pain pour les travailleurs indigènes. Nous ne saurions oublier non plus que les divers services des Etapes nous furent très souvent serviables, en particulier la Chefferie du Génie d'Eksissu.

Les travaux, commencés dans la deuxième quinzaine de juillet, furent terminés en fin octobre.

Ils ont consisté :

1° A faucarder le ruisseau du Rudnick sur 5 km.

2° A abaisser le fond du bief du moulin de Sotir de 0 m. 60 pour permettre une prise directe dans le ruisseau et ainsi ren-

dre inutile sa retenue d'eau, tout en conservant au pays cet établissement.

3° A supprimer par assèchement, faucardement et drainage un petit marais de 4 hectares créé par la retenue d'eau du moulin (fig. 8).

4° A démolir le vieux pont turc (fig. 6).

5° *A creuser un canal de 1.700 m. de long, 2 m. de large au fond*, 5 à 4 *d'ouverture et de* 1 m. 50 à 4 m. *de profondeur* (fig. 8-9-10-11-12).

6° A combler avec les déblais de ces travaux les méandres marécageux de l'ancien lit.

L'ensemble de ce travail représente 20.000 journées en deux mois, soit la présence quotidienne de plus de 300 indigènes.

Les résultats immédiats de ces efforts d'assainissement régional sont :

A) *Le maintien du grand marais Rudnick à son niveau d'étiage, c'est-à-dire un gain immédiat sur le marais de 1.000 hectares.*

B) *La suppression d'un petit marais d'une étendue de 4 hectares avec projet d'utilisation de ces terres pour l'aménagement de jardins potagers par le service des étapes.*

C) *Le comblement d'un ruisseau marécageux de 5 km. de long.*

D) *Son remplacement par un canal au cours rapide supprimant une cause importante de paludisme comprise entre les voies de communication les plus fréquentées par nos troupes et deux centres d'étapes.*

La création d'un chenal dans le grand marais sera l'œuvre de cette année. Il permettra d'en compléter l'assèchement, d'assainir en bloc toute une région peuplée de plus de 100.000 h. et de donner à l'Agriculture des territoires considérables et d'une grande fertilité, car ils sont formés d'une couche d'humus de plusieurs mètres.

Note sur les Culicides de Macédoine

Par CH. JOYEUX

Au cours de la campagne antipaludique de 1917, j'ai pu recueillir et élever un certain nombre de Moustiques de Macé-

doine. Mes recherches ont été faites principalement au poste d'Yénidjé-Vardar, de mai à septembre ; une tournée rapide à travers le pays m'a également permis de faire quelques récoltes.

Ces matériaux ont été étudiés à Paris, au laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine, sous la direction du Professeur R. Blanchard ; de plus les échantillons rapportés ont été comparés avec les types se trouvant dans les collections du *British Museum;* qu'il me soit permis, à cette occasion, de remercier M. Marshall et ses assistants de leur aimable accueil à Londres.

Il m'a semblé intéressant de prendre connaissance des recherches faites, parallèlement à notre mission antipaludique, par le « malarial inquiry laboratory » dans le secteur anglais de Macédoine. M. J. Waterston, entomologist to the malarial commission, a bien voulu fusionner ses résultats avec les miens, ce qui nous permet de donner une liste d'espèces plus complète et de préciser la répartition géographique.

Répartition géographique des espèces macédoniennes

Anopheles maculipennis (Meigen, 1818). — Très commun partout; à de rares exceptions près, forme la presque totalité des moustiques capturés dans les habitations, sous les tentes, dans les abris souterrains de bombardement et ouvrages militaires analogues.

Anopheles bifurcatus (Linné, 1758). — Cette espèce, rare d'après A. Niclot (VI) et vue seulement par Balfour à Langada, est en effet généralement difficile à trouver. Cependant, dans certaines régions et à certaines époques, sa fréquence augmente. D'après J. Waterston, on le voit quelquefois au printemps, à Lahana, dans la vallée de Strouma. Moi-même, j'en ai capturé un adulte à Samli, au commencement d'avril ; en mai et juin, il en existait un gîte à Yénidjé-Vardar et un autre sur la route de Vertékope ; il a disparu ensuite. Dans la Haute-Macédoine, les résultats observés par Landrieu concordent avec les précédents : sur 600 Anophèles capturés jusqu'en fin juillet, *A. bifurcatus* se trouve dans la proportion de 4 p. 100 ; sa fréquence diminue ensuite et il n'existe plus à partir de septembre.

Cependant, dans la région de Koritza, BLANC (1) l'a observé assez fréquemment en été ; dans une excursion faite en commun, le 24 septembre, nous en avons vu 11 sur 22 Anophèles dans un village, 2 sur 24 dans un autre. Non loin de là, à Kastoria, j'ai trouvé des larves de cette espèce quelques jours plus tard.

Pyretophorus palestinensis (THEOBALD, 1903). — Cet anophèle est répandu un peu partout, mais non uniformément. A. NICLOT (*loc. cit.*), l'a observé autour de l'Axis et du Strymon, Gumendjé, Ardzan, Sérès. BLANC ne l'a jamais trouvé dans la région du lac Malik. Dans la plaine de Monastir, LANDRIEU ne l'a vu apparaître qu'à partir du mois de juillet ; sur 780 Anophèles capturés jusqu'en fin octobre, il existait dans la proportion de 6 p. 100, remplaçant *A. bifurcatus* qui disparaissait à cette époque. LE FAUCHEUR l'a trouvé à Brod (secteur de Florina) en septembre. J. WATERSTON l'a vu à Karasouli ; à Yénidjé-Vardar, il y en avait plusieurs gîtes ; l'endroit où il m'a semblé le plus fréquent est la région de Gradobor. Ses larves coexistent avec celles d'*A. maculipennis*, *C. pipiens*, *O. dorsalis* dans les ruisseaux à eau claire et à végétation herbacée.

Myzorhynchus sinensis (WIEDMANN, 1828) var. *pseudopictus* (GRASSI, 1899). Syn. *Myzorhynchus pseudopictus* (GRASSI, 1899).

M. pseudopictus, élevé au rang d'espèce par THEOBALD en 1903, est rangée actuellement comme une simple variété de *M. sinensis* dans les collections du *British Museum*. Il semble d'ailleurs que la tendance des diptérologues soit de réduire le nombre des espèces de Moustiques, dont un certain nombre sont basées sur des caractères souvent difficiles à constater.

Cet anophèle est assez commun dans la Basse-Macédoine ; je l'ai trouvé à Saridza, à la bifurcation de la route de Monastir et de Platy, dans la ville basse d'Yénidjé-Vardar ; ses larves coexistent avec celles d'*A. maculipennis*, de *Culex pipiens*, d'*O. dorsalis*. Elle ne paraît pas commune en Haute-Macédoine ; BLANC et LANDRIEU ne la signalent pas.

Stegomyia calopus (MEIGEN, 1818). — A. NICLOT (*loc. cit.*) et J. WATERSTON l'ont trouvé à Salonique. Je n'ai jamais eu l'occasion de l'observer, mais j'en ai vu plusieurs exemplaires dans

(1) Nos camarades, les docteurs BLANC et LANDRIEU, ont bien voulu mettre leurs notes à ma disposition ; je les en remercie très vivement.

les collections de la Mission antipaludique ; j'ignore leur provenance.

Ochlerotatus dorsalis (Meigen, 1818). — J'ai trouvé cette espèce à Yénidjé-Vardar, en plusieurs gîtes. Sa larve, qui présente des caractères de cannibalisme, au moins dans ses derniers stades, paraît peu difficile sur le choix de ses gîtes. Je l'ai observée dans des ruisseaux d'eau claire et herbeuse, coexistant avec des Anophèles et *Culex pipiens* et, d'autre part, dans des mares d'eau dormante, communiquant avec des fumiers et remplies de larves d'Eristales. Les adultes se trouvent quelquefois dans les habitations, mélangés à de très nombreux *A. maculipennis*, ils peuvent être gorgés de sang.

Tæniorhynchus Richiardii (Ficalbi, 1872). — Trouvé par J. Waterston à Karasouli.

Theobaldia spathipalpis (Rondani, 1872). — Trouvé par J. Waterston à Lahana, au Hortiak et dans la vallée de la Strouma. Landrieu croit également l'avoir observé dans la plaine de Monastir.

Theobaldia annulata (Schrank, 1776). — Trouvé par J. Waterston à Lahana et à Mikra. J'ai également vu ses larves dans un ruisseau de Zélova et sur les bords du lac Presba.

Culex pipiens Linné, 1758. — Très commun partout.

Culex hortensis Ficalbi, 1899. — Trouvé par J. Waterston à Lahana ; rare.

Culex mimeticus Noé, 1899. — Assez rare, trouvé par J. Waterston en divers endroits ; j'en ai vu un exemplaire dans les collections de la Mission antipaludique, sans provenance indiquée. Je rappelle que cette espèce a un intérêt pratique, en raison des méprises qu'elle peut occasionner. Son aile ressemble à celle de *P. palestinensis*, mais l'examen des palpes et de la trompe permet de la distinguer facilement d'un Anophèle. Sa larve peut coexister d'après Cropper, avec *P. palestinensis* (X, t. III, p. 74).

Uranotænia unguiculata Edwards, 1913. — J'ai trouvé cette espèce à Yénidjé-Vardar. La larve coexiste avec *A. maculipennis* et *C. pipiens*. Je l'ai revue ensuite à Gradobor, Kastoria, Vlochichta (près Koritza), toujours dans des ruisseaux d'eau claire et herbeuse. Dans la plupart des cas, la détermination a été confirmée par l'élevage des adultes, mais les caractères larvaires sont très suffisamment caractéristiques pour permettre

la diagnose. Cet *Uranotœnia* n'a encore été capturé qu'une seule fois par le docteur ANNANDALE, en Palestine ; la description en a été donnée par F.-W. EDWARDS (III) ; c'est la première espèce du genre trouvée dans une région paléarctique et, à ma connaissance, elle n'a pas encore été signalée en Europe. Son élevage est facile. Les jeunes larves présentent des caractères de cannibalisme qui persistent pendant toute l'évolution. Les nymphes sont résistantes et supportent bien les voyages. Il m'a été impossible de nourrir les adultes. J'ai essayé en vain de les faire piquer sur moi-même et sur de jeunes oiseaux. Les larves se rencontrent de juin à octobre. J. WATERSTON discutera prochainement la validité de cette curieuse espèce, encore peu connue. Je vais décrire sa larve, ainsi que celle d'*O. dorsalis* à laquelle THEOBALD a seulement consacré quelques lignes (X, t. III, p. 251). Je donnerai ensuite quelques détails sur les larves d'Anophèles.

DESCRIPTION DES LARVES

J'emploie la nomenclature du professeur R. BLANCHAUD (II) pour désigner les pièces caractéristiques. J'ai indiqué, pour chaque figure, le grossissement auquel elle est dessinée, ce qui permettra de connaître les dimensions réelles.

LARVE D'*Uranotœnia unguiculata* (fig. 1-11)

Arrivée au dernier stade, la larve a une couleur brun foncé ; la tête est très noire. L'animal mesure, de l'extrémité céphalique à celle du neuvième segment, 7 à 8 mm. La largeur maxima du thorax est au moins d'un millimètre.

Tête. — Antennes courtes, assez trapues, foncées (fig. 1). Touffe latérale généralement réduite à une seule soie. Soies terminales et papille censorielle bien développés.

Soie épistomale (fig. 2) externe à la base de l'antenne, généralement à cinq branches, quelquefois atteignant le nombre de huit. Soies intermédiaires : extérieure unique, bien développée ; intérieure grêle, à trois ou quatre petites branches. Soie médiane unique, en arrière de la précédente.

En arrière, une soie généralement à six branches, à l'angle interne de l'œil ; une autre, unique, à peu près en ligne droite

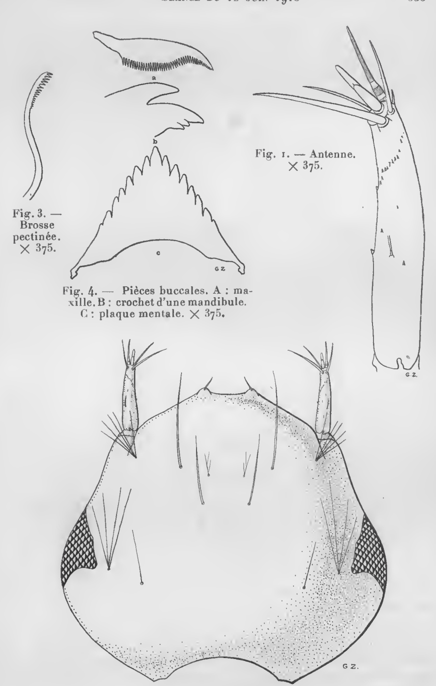


Fig. 1. — Antenne. × 375.

Fig. 3. — Brosse pectinée. × 375.

Fig. 4. — Pièces buccales. A : maxille. B : crochet d'une mandibule. C : plaque mentale. × 375.

Fig. 2. — Tête. × 375.

horizontale avec la précédente. Naturellement le nombre de branches peut présenter des variations individuelles. Brosses pectinées (fig. 3). Ce caractère existe même chez les très jeunes larves. On sait, depuis les travaux de CHRISTOPHERS, que ces brosses sont caractéristiques du régime cannibale.

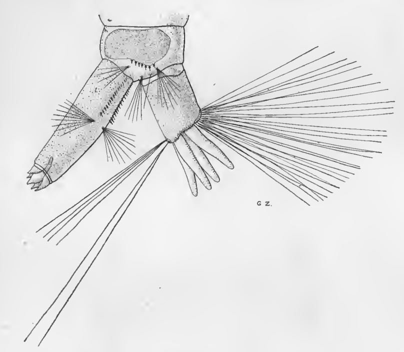


Fig. 5. — Extrémité postérieure. × 40.

Mandibules, crochets des maxilles et plaque mentale représentés dans la figure 4. La plaque mentale comprend une dent médiane et sept ou huit latérales symétriques.

Huitième segment. — Les épines de la carde (comb, peigne du 8e segment) sont disposées sur un seul rang. Généralement, il y a six épines, parfois cinq, plus souvent sept ou huit. Celle des extrémités de la rangée sont les plus petites. Elles sont insérées sur une large plaque chitineuse (fig. 5 et 6).

Neuvième segment. — La manchette porte à son bord postérieur une rangée de petites épines (fig. 7). Le panache est à cinq paires de soies (fig. 5). La fig. 8 représente des grilles d'insertion des soies, après arrachement de ces dernières.

Le plumet possède une soie à deux branches et une autre à quatre branches (fig. 9).



Fig. 6. — Une écaille de la carde. × 375.
Fig. 7. — Une épine de la manchette. × 375.
Fig. 8. — Grille d'insertion des soies du panache. × 375.
Fig. 10. — Une écaille du peigne du siphon. × 375.
Fig. 11. — Insertion de la soie du siphon. × 375.

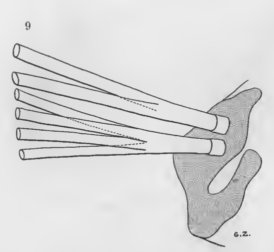


Fig. 9. — Base du plumet. × 375.

Papilles anales. — Elles sont de longueur égale (fig. 5).
Siphon. — Assez court et trapu (fig. 5). Il a, en moyenne,

777 μ 14 de longueur sur 252 μ 15 de large, cette dimension étant prise à la base de l'organe.

Le peigne du siphon (pecten) possède treize à dix-sept écailles (fig. 10), généralement quinze. La soie qui leur fait suite (fig. 11) est à dix branches, quelquefois à moins.

LARVE *d'Ochlerotatus dorsalis* (fig. 12-22)

Arrivée au dernier stade, la larve est de couleur brun assez clair. Elle mesure 6 à 8 mm. de l'extrémité céphalique à celle du neuvième segment. La largeur maxima du thorax est de 1 mm. 1/2.

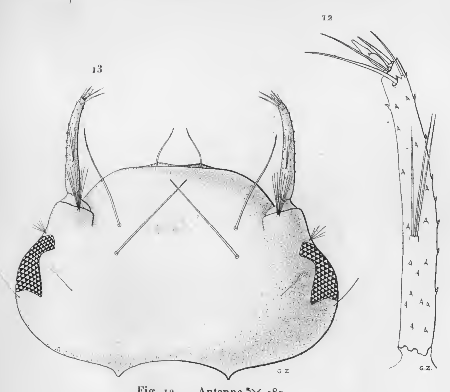


Fig. 12. — Antenne. × 187.
Fig. 13. — Tête. × 60.

Tête. — Antennes allongées, du type *Culex*, à touffe latérale bien fournie, située vers le tiers inférieur de l'organe. Soies terminales et papille sensorielle bien développée (fig. 12).

Soies épistomales externes à la base de l'antenne, générale-

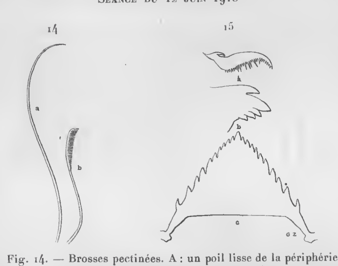


Fig. 14. — Brosses pectinées. A : un poil lisse de la périphérie B : Un poil denté du centre. × 125.
Fig. 15. — Pièces buccales. A : maxille. B : cachet d'une mandibule. C : plaque mentale. × 187.

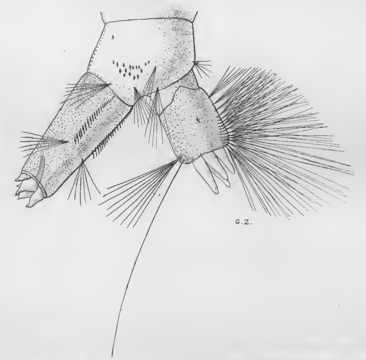


Fig. 16. — Extrémité postérieure. × 40.

ment à huit branches; soies intermédiaires simples ou bifurquées, allongées; soie médiane reportée en arrière, grêle, bifurquée.

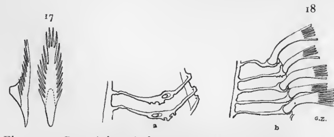


Fig. 17. — Deux épines de la carde de face et de profil. × 375.
Fig. 18. — Fragment de la carde. A : de profil. B : de face après arrachement des soies. × 187.

En arrière, deux petites soies, situées en avant et en arrière de l'œil, très caduques. La première possède cinq branches, la seconde deux (fig. 13).

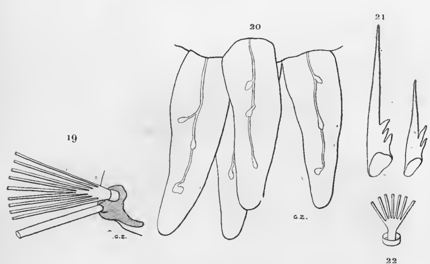


Fig. 19. — Plumet. × 187.
Fig. 20. — Branchies anales. × 187.
Fig. 21. — Deux dents du peigne du siphon. × 375.
Fig. 22. — Soie du siphon. × 90.

Brosses pectinées (fig. 14). Ce caractère n'apparaît que chez les larves âgées, et sur les poils du centre.

Pièces buccales : mandibules, crochets des maxilles et plaque mentale, représentés dans la fig. 15. La plaque mentale est géné-

ralement composée de dix paires de dents symétriques, et une médiane, soit vingt-et-une en tout. Ce nombre varie de dix-neuf à vingt-trois.

Huitième segment. — Le nombre d'épines de la carde est variable. Elles sont généralement disposées en trois rangées (fig. 16-17). Autour de la carde, on voit trois soies bien fournies un peu en arrière et deux autres sur le bord postérieur du segment, également bien fournies.

Neuvième segment. — La manchette embrasse ce segment presque en totalité (fig. 16).

Le panache présente neuf soies. Il est représenté en position morphologique (fig. 18-A) et vu de face (fig. 18-B), après arrachement des soies, pour montrer les ornements du squelette chitineux de l'organe.

Plumet du type représenté en 19 .

Papilles anales (fig. 20) formant deux paires de grandeur inégale.

Siphon. — De taille variable, renflé et court (fig. 16). La longueur moyenne est de 860 μ ; la largeur, prise à la base, est de 452 μ.

Le peigne du siphon présente deux rangées de dix-huit à vingt-deux dents (fig. 21), dans le prolongement desquelles se trouve une soie (fig. 22) à six ou sept branches.

larves d'Anophèles (fig. 23-33)

Les larves d'*A. maculipennis* et d'*A. bifurcatus* sont connues (I). Celles de *P. palestinensis* et de *M. sinensis* n'ont été que partiellement décrites dans diverses publications, notamment par Grassi ; elles diffèrent peu des deux premières. *M. sinensis* se rapproche d'*A. maculipennis* et *P. palestinensis* d'*A. bifurcatus.* Pour ne pas répéter inutilement la description d'animaux déjà connus, je me borne à indiquer les caractères différentiels qui serviront à la diagnose des quatre espèces macédoniennes.

Tête. — Les soies du clypeus sont au nombre de deux paires (fig. 23). La paire externe est ramifiée chez *A. maculipennis* et *M. sinensis* ; elle est simple chez *P. palestinensis* et *A. bifurcatus.*

La paire interne est légèrement ramifiée à l'extrémité chez *A. maculipennis* ; simple chez les autres.

Les antennes diffèrent par leur touffe latérale (fig. 24-25).

Celle-ci est bien fournie chez *M. sinensis*; presque autant, ou autant suivant les individus, chez *A. maculipennis*. Chez les deux

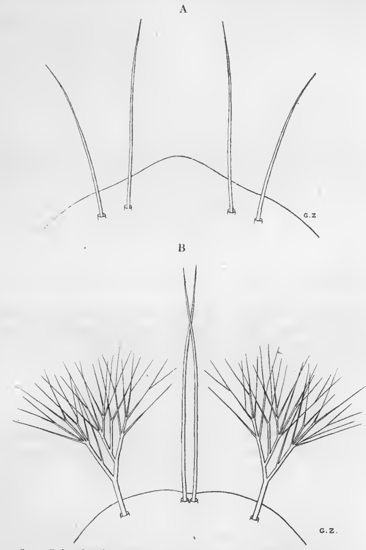


Fig. 23. — Soies du clypeus. A : *P. palestinensis*. B : *M. sinensis*. + 225.

autres espèces, elle est très grêle; unique pour *P. palestinensis*, généralement trifurquée chez *A. bifurcatus*.

Soies épistomales. La formule des soies épistomales est la même pour les quatre espèces. Une soie externe près de l'an-

tenne, puis deux intermédiaires et un médiane en ligne droite, représentant une ligne horizontale de six soies. En arrière, deux

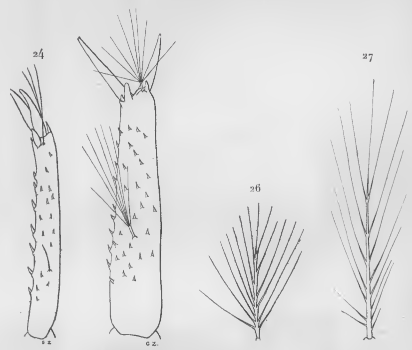


Fig. 24. — Antenne de *P. palestinensis*. + 187.
Fig. 25. — Antenne de *M. sinensis*. + 187.
Fig. 26. — Une soie épistomale de *P. palestinensis*. + 187.
Fig. 27. — Une soie épistomale de *M. sinensis*. + 187.

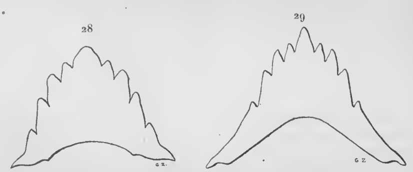


Fig. 28. — Plaque mentale de *P. palestinensis*. + 375.
Fig. 29. — Plaque mentale de *M. sinensis*.

paires moins marquées et une troisième très petite, à l'angle postéro-interne de l'œil.

Chez *A. maculipennis* et *M. sinensis* (fig. 27), les soies sont plus fournies, les rameaux supérieurs plus longs. Chez les deux autres larves, on observe des caractères contraires (fig. 26).

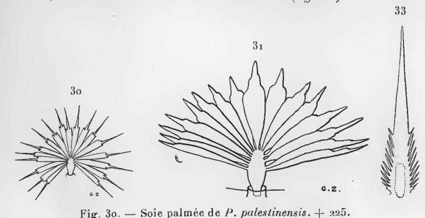


Fig. 30. — Soie palmée de *P. palestinensis*. + 225.
Fig. 31. — Soie palmée de *M. sinensis*. + 338.
Fig. 33. — Une épine isolée de la carde de *P. palestinensis*. + 375.

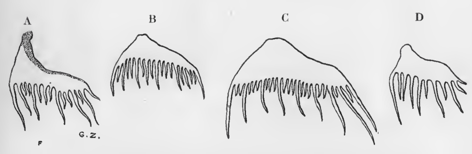


Fig. 32. — Carde des quatre Anophèles. A : *A. maculipennis*. B : *A. bifurcatus*. C : *M. sinensis*. D : *P. palestinensis*. + 125.

Les pièces buccales offrent peu de caractères différentiels. J'ai représenté (fig. 28-29) les plaques mentales de *P. palestinensis* et de *M. sinensis*.

Soies palmées. Elles sont marquées chez les quatre espèces du troisième au septième segment inclus, soit cinq paires. Chez *P. palestinensis* et *A. bifurcatus*, il y a en plus, sur le deuxième segment, une paire de soies moins grosses, mais parfaitement reconnaissables ; chez *A. maculipennis* et *M. sinensis*, cette paire est plus difficile à voir. *P. palestinensis* a les palmes étroites et terminées par une longue pointe (fig. 30). Les trois autres espè-

ces n'ont pas l'extrémité effilée (fig. 31). C'est là un bon caractère de différenciation entre *A. bifurcatus* et *P. palestinensis.*

Huitième segment. — Le type des cardes diffère dans les quatre espèces (fig. 32). La fig. 33 représente une épine de la carde de *P. palestinensis* isolée.

Neuvième segment. — Le panache, dans les quatre espèces, porte de neuf à dix paires de soies.

Le plumet et les papilles anales sont à peu près semblables chez les quatre Anophèles.

Bien entendu, cette description n'est valable que pour les larves ayant atteint leur taille maxima.

En somme, on peut résumer en un tableau les caractères les plus saillants des larves d'Anophèles macédoniens.

Les soies du clypeus, la touffe latérale des antennes et les soies palmées suffisent à la rigueur pour les distinguer.

I. Soie externe du Clypeus ramifiée.
 A. Soie interne ramifiée à son extrémité. . . *A. maculipennis.*
 B. Soie interne simple. . . . . *M. sinensis.*
II. Soie externe du clypeus simple.
 A. Touffe latérale de l'antenne réduite à une petite soie grêle. Palme très effilée à la pointe . . . . . . *P. palestinensis.*
 B. Touffe latérale de l'antenne à plusieurs branches grêles. Palme non effilée à la pointe . . . . *A. bifurcatus.*

Recherches diverses

Le temps m'a manqué pour faire des recherches biologiques suivies ; voici le résultat de quelques observations.

Hibernation. — Le Dr Landrieu a bien voulu me remettre un lot de Moustiques adultes, capturés à Florina pendant l'hiver 1916-17. Quelques-uns étaient en trop mauvais état pour pouvoir être déterminés d'une façon certaine. J'y ai trouvé :

4 *Anopheles maculipennis* ♀ capturés en décembre 1916.
2 *Culex* (*pipiens?* abîmés) capturés en décembre 1916.
1 *Anopheles maculipennis* capturé en février 1917.
1 *Anopheles maculipennis* ♀ capturé en mars 1917.
1 *Culex* (*pipiens ?* abîmé) capturé en mars 1917.

Indice anophélien. — Je n'ai pu faire de recherches que dans les derniers jours de juillet, en août et en septembre. A ce moment, le sang des paludéens, civils indigènes ou militaires, montrait plutôt du *Plasmodium falciparum* que du *Plasmodium vivax*, ce dernier ayant été à peu près exclusivement observé pendant les

36

mois précédents. J'ai disséqué surtout des *A. maculipennis* et quelques *P. palestinensis*.

Je n'ai guère eu le temps d'élever les Moustiques en captivité, suivant la méthode classique, pour laisser au cycle sporogonique le temps de s'accomplir et chercher ensuite les sporozoïtes dans les glandes salivaires; dans la plupart des cas, j'ai examiné les glandes aussitôt après la capture. Cette façon de procéder abaisse évidemment le pourcentage des résultats positifs, elle montre seulement le nombre d'Anophèles qui étaient aptes à transmettre le paludisme au moment où la récolte a été faite. C'est d'ailleurs cette technique rapide qui est employée lorsqu'on fait une enquête épidémiologique exigeant des déplacements, notamment par les frères Sergent, dans leurs tournées à travers l'Algérie (IX).

J'ai examiné :

Localité	Nombre d'Anophèles disséqués	Infestés
Gradobor	107	2
Yénidjé-Vadar	100	2
Platy	72	1
Holeven	39	1
Zélova	50	1
Koritza	41	1
Total	409	8

Soit 2 0/0.

Les dissections de Gradobor ont été faites avec le concours des docteurs Casanave et Carabinas auxquels j'adresse mes vifs remerciements.

Le pourcentage varie donc peu, au moins à cette époque de l'année, dans les diverses régions de la Macédoine. En admettant, pour les raisons ci-dessus exposées, qu'il soit en dessous de la vérité, il n'en est pas moins vrai qu'il est faible, comparativement à celui qu'on trouve en d'autres pays, en Afrique occidentale par exemple. La fréquence du paludisme en Macédoine s'explique par l'immense quantité d'Anophèles qui forment la presque totalité des Moustiques recueillis dans les habitations.

Autres parasites des anophèles. — *Flagellés*. — J'en ai trouvé une seule fois, à Holeven, chez *A. maculipennis*. Il s'agissait de *Crithidia* bien caractéristiques, avec noyau, centrosome, début

de membrane ondulante et flagelle facilement colorables. Ces formes étaient très nombreuses dans l'intestin, à la naissance des tubes de Malpighi. L. LÉGER a décrit pour la première fois ce parasite, en 1902, et l'a nommé *Crithidia fasciculata* (IV).

Trématode. — J'ai retrouvé le Trématode enkysté mentionné par MARTIRANO (V), RUGE (VII), SCHOO (VIII) dans la cavité générale d'*A. maculipennis* : 6 sur 81 sont infestés. Je suppose qu'il s'agit du même Ver, car les descriptions des auteurs précédents sont incomplètes. N'ayant eu l'occasion de faire moi-même que de rapides examens à l'état frais, il m'a été impossible d'étudier la structure du parasite.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. R. BLANCHARD, Les Moustiques, histoire naturelle et médicale. Paris, in-8° de VI et 673 p., 1905.

II. R. BLANCHARD, La lutte contre le Moustique. *Ligue sanitaire française.* Bull. n° 6, 1918.

III. F.-W. EDWARDS, *Tipulidæ* and *Culicidæ* from the lake of Tiberias and Damascus. *Journ. and Proceed. of the asiatic Soc. of Bengal*, IX, p. 47-51, 1913 (cf. p. 51).

IV. L. LÉGER, Sur un Flagellé parasite de l'*Anopheles maculipennis. C. R. Soc. Biol.*, LIV, p. 354-356, 1902.

V. F. MARTIRANO, L'*Anopheles claviger* ospite di un distoma. *Il Policlinico, sezione pratica*, VII, p. 1089 1091, 1901.

— *Anopheles claviger*, Wirt eines *Distomum. C. entr. f. Bakt. u. Parasit.*, XXX, 1, p. 849, 852, 1901. Traduction en allemand de la note précédente.

VI. A. NICLOT, L'Anophélisme macédonien dans ses rapports avec le paludisme au cours de 1916. *Bull. Soc. Path. exot.*, X, p. 323-328, 1917.

VII. R. RUGE, Der *Anopheles maculipennis* (Meigen) als Wirt eines *Distomum. Fetschrift zum sechzigsten Geburtstage von R. Koch.*, in-8° de 703 p. Iéna, 1903, p. 174-176.

VIII. H.-J.-M. SCHOO, Het Vorkmen van *Distomum* in het bichaam van *Anopheles claviger. Nederlandsch Tijdschrift voor Genees.*, XXXVIII, 1, p. 283-286, 1902.

IX. ED. et ET. SERGENT, Campagnes antipaludiques depuis 1901. *Derniers volumes publiés par le Gouvernement général de l'Algérie.*

X. F.-V. THEOBALD, A monograph of the *Culicidae* of the world. *London*, 5 vol. in-8° et 1 vol. de Pl., 1901 à 1910.

Ouvrages reçus

VOLUMES ET BROCHURES

Publications of the South African Institute for Medical Research, nos I-X, 1913-1917.

Publicazioni Instituto di Patologia e Clinica Medica Veterinaria della R. Universita di Bologna, IV (1914) et V (1915-1916).

E. ESCOMEL. — Tratamiento de las hemorroides por las ingecciones fenicados. — La palta como alimento de los diabéticos. — A proposito de algunos nuevos pseudomeloides del Peru.

E.-D.-W. GREIG. Bacteriological Studies of Cholera-like Vibrios from the Stools of Cholera Cases in Calcutta.

W. HABERFELD. — Contribuiçao ao estudo anatomico e clinico do Syndromo de Hodgkin e do Myeloma.

W. HABERFELD et C. LORDY. — Forma visceral primaria da Blastomycose.

Aminico Pires de LIMA. Reminiscencias clinicas duma expediçâo a Moçambique.

G.-C. LOW. — A serie of acute and subacute amœbic dysentery cases treated by Emetine bismuth iodide and other drugs.

A. NEIVA et J.-F. GOMES. — Biologia da mosca do Berne *(Dermatobia hominis)* observada em todas as suas phases.

B.-H. RANSOM et M.-D. FOSTER. — Life History *Ascaris lumbricoidès* and related forms.

J.-F. RECALDE. — La Buba.

E.-F. SOLARI. — Primer cao de micetoma o pie de Madura observado en Rosaria de Santa Fe.

C.-M. WENYON et F.-W. O'CONNOR. — Human Intestinal Protozoa in the near east (Wellcome Bureau of Scientific Research).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JUILLET 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LOUIS MARTIN, VICE-PRÉSIDENT,

Correspondance

A propos de la larve d'*Anopheles Chaudoyei*

Par H. Foley

« Dans sa description de la larve d'*Anopheles Chaudoyei* (Theobald, 1903) parue dans le *Bulletin* d'avril (n° 4) *de la Société*, M. Langeron écrit : « les larves de cette espèce, à notre connaissance, n'ont pas encore été étudiées ».

« Dans les publications de l'Institut Pasteur d'Algérie, depuis plusieurs années, et en particulier dans la *Campagne anti-paludique*, publiée annuellement depuis 1908 sous les auspices du Gouvernement Général, on trouve des notes relatives à la biologie ou à la morphologie de *Pyretophorus Chaudoyei*, espèce saharienne, qui est probablement le principal sinon l'unique vecteur du Paludisme dans les Oasis du Sahara septentrional, et dont les formes larvaires et nymphales sont si curieusement adaptées aux conditions biologiques très spéciales de ces régions.

« J'ai, notamment, avec A. YVERNAULT, signalé le développement des larves de cette espèce dans des eaux saumâtres dont la teneur en sels est considérable (Anophélines dans l'eau salée, *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. I, n° 3, 1908, pp. 172-173. — *Malaria*, I, 3, 1909, pp. 166-167. — *Campagne antipaludique* de 1910, p. 45 et *Campagne antipaludique* de 1911, pp. 43-44).

« Avec Edm. SERGENT, j'ai décrit une forme particulière de *P. Chaudoyei* du Sahara constantinois (Exploration scientifique du Sahara constantinois, *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. VII, n° 5, mai 1914, p. 419).

« Et enfin, dans la *Campagne antipaludique de 1911* (Alger, 1912), 2 pages sont consacrées à l'Etude morphologique du *Pyretophorus Chaudoyei* THEOB. aux différents stades de son évolution » (avec 3 planches) ».

M. LANGERON. — Je suis heureux d'enregistrer la rectification de M. FOLEY, au sujet de la bibliographie de mon article sur la larve d'*Anopheles* (*Pyretophorus*) *Chaudoyei*. Ainsi se trouve réparée une omission regrettable, causée par la difficulté actuelle des recherches bibliographiques.

Ma description des larves de Tozeur coïncide avec celle que M. FOLEY donne des larves de Beni-Ounif-de-Figuig : il y a identité pour les antennes, les soies clypéales et les soies palmées abdominales. Les autres caractères n'étaient pas systématiquement étudiés à l'époque où M. FOLEY a donné sa description.

Cette étroite ressemblance et cette constance des caractères larvaires en des stations aussi éloignées montrent bien la valeur de cette espèce et l'éloignent du type *Anopheles Turkhudi*.

Communications

Premiers essais de vaccination préventive contre la lymphangite épizootique

Par A. BOQUET, L. NÈGRE et G. ROIG

L'absence de cultures en série du cryptocoque avait jusqu'à présent empêché toute tentative de vaccination préventive contre la lymphangite épizootique. Les cultures du parasite de Rivolta, que nous avons obtenues récemment, nous ont permis d'aborder le problème de la vaccination de la maladie qu'il détermine.

Base de la méthode. — Nous avons constaté que le sérum des animaux atteints de lymphangite épizootique depuis plus de 15 jours ou guéris est riche en anticorps et que la maladie naturelle ou expérimentale confère l'immunité.

En outre, au cours du traitement mycothérapique de la lymphangite épizootique par cultures stérilisées de cryptocoques, nous avons observé que, dans les formes bénignes, on obtenait, dès la quatrième injection, une réaction immunisante de l'organisme qui enrayait le développement de la maladie. L'observation de ces faits nous a conduits à employer, au titre de la vaccination préventive, la même méthode des cultures chauffées.

Préparation du vaccin et technique des injections. — Les colonies de cryptocoques, âgées de deux mois environ, prélevées sur gélose de Sabouraud, sont broyées dans le mortier, à sec, puis émulsionnées en eau physiologique dans la proportion de 1 tube de culture (1) pour 30 cm³ d'eau physiologique. Cette émulsion

(1) 1 tube de culture 17 × 17 donne en moyenne 20 cg. de corps microbiens 2 mois après l'ensemencement.

est répartie en ampoules qui sont scellées et chauffées pendant 1 h. à 62°-64°.

Les injections sont faites sous la peau de l'encolure. 4 injections de 5 cm³ de vaccin sont pratiquées à 8 jours d'intervalle.

EXPÉRIENCE. — Quatre chevaux sains ont été traités par cette méthode. Les réactions ont été de faible intensité : léger œdème au point d'inoculation, suivi, après sa disparition, d'une petite induration. Les injections n'ont déterminé aucun abcès ouvert. Elles ont été faites le samedi pour laisser se reposer, le lendemain, les chevaux qui ont repris leur travail le lundi.

Huit jours après la dernière injection, deux de ces animaux ont reçu comme épreuve, sous la peau, une inoculation de 4 cm³ de cultures vivantes de cryptocoques émulsionnées dans l'eau physiologique au même titre que les cultures chauffées. Les inoculations de cultures vivantes aux chevaux neufs nous avaient donné, après une incubation de 4 à 6 semaines, soit des lésions de lymphangite généralisée, soit des abcès à cryptocoques localisés au point d'inoculation.

N'ayant pas à notre disposition un cheval sain pouvant servir de témoin, nous avons inoculé deux lapins avec les mêmes cultures vivantes. Nous avions vu antérieurement que les lapins, ayant reçu une injection sous-cutanée de cultures vivantes de cryptocoques, présentaient des abcès localisés à rares cryptocoques.

RÉSULTATS DE L'EXPÉRIENCE. — A. Les deux chevaux vaccinés n'ayant pas reçu l'inoculation de cultures vivantes n'ont présenté depuis trois mois aucun symptôme de lymphangite. Les cultures de cryptocoques chauffées à 62-64° peuvent donc être inoculées sans danger à des chevaux sains.

B. Les deux chevaux vaccinés, qui ont reçu à titre d'épreuve l'inoculation de cultures vivantes, n'ont présenté, jusqu'à maintenant, aucune lésion de lymphangite. L'un deux a fait au point d'inoculation un abcès stérile qui s'est ouvert et s'est vidé de son contenu. L'autre a présenté pendant quatre semaines un petit nodule, gros comme un pois, qui a fini par se résorber.

Les chevaux vaccinés paraissent donc avoir été immunisés, par l'injection de cultures chauffées, contre l'inoculation de cultures du cryptocoque de RIVOLTA.

En effet les deux lapins témoins ont présenté, quatre semaines

après l'injection sous-cutanée des cultures vivantes, un abcès à rares cryptocoques, montrant que ces cultures avaient conservé leur pouvoir pathogène.

Quoique vivant dans la plus grande promiscuité au milieu d'animaux gravement infectés, aucun des 4 chevaux vaccinés n'a présenté de symptômes de lymphangite.

Nous ne voulons tirer aucune conclusion prématurée de ces résultats. C'est une expérience d'orientation qui sera répétée pour éprouver la valeur de la méthode. Elle permet, en tout cas, d'entrevoir la possibilité de vacciner les chevaux contre la lymphangite épizootique par inoculation de cultures stérilisées.

Nous avons vu également que des chevaux, ayant présenté une lésion expérimentale de lymphangite (abcès localisé provoqué par l'inoculation intradermique de cultures vivantes de cryptocoques), étaient immunisés contre une nouvelle injection de cultures vivantes. Cette observation sera la base d'une autre méthode de vaccination dont nous préciserons la technique et la valeur.

L'immunisation par cultures chauffées aura toujours l'avantage de ne pas employer le parasite vivant et de ne pas entretenir sa propagation. Les valeurs respectives des deux méthodes ne pourront être comparées que lorsque nous connaîtrons le degré et la durée de l'immunité conférés par chacune d'elles.

Sur un cas de fièvre jaune à Porto-Novo

Par G. BOUFFARD

Les maladies épidémiques au Dahomey en 1917 ne comptent à leur effectif qu'un cas de fièvre jaune, demeuré heureusement isolé, et dont voici l'histoire :

Jusqu'au 13 mai 1917, l'état sanitaire de Porto-Novo était excellent ; la population Européenne ne présentait que quelques indispositions sans importance, et chez l'Indigène on n'observait aucune mortalité ou morbidité insolite.

Le 13 mai, à 4 h., un Européen, commis des Secrétariats généraux, m'envoyait chercher pour soigner sa femme qui venait de perdre connais-

sance. La malade était alitée depuis deux jours, et, comme elle ne souffrait que de quelques nausées et d'une fièvre peu élevée, le mari n'avait pas cru devoir m'appeler.

Dans la nuit du 12 au 13 mai, vers 3 h., ce fonctionnaire est réveillé par les vomissements de sa femme qui, penchée sur le bord du lit, vient de remplir aux deux tiers une cuvette. Elle répond aux interrogations de son mari d'une façon inintelligible, se recouche et tombe dans le coma. A mon arrivée, j'ai trouvé une femme sans connaissance et sans pouls ; je lui fis une injection d'éther et l'évacuai sur l'ambulance où elle fut placée en chambre grillagée. Bien que les vomissements examinés à la lumière d'une bougie, me paraissaient pathognonomiques, je réservais cependant mon diagnostic jusqu'à l'examen de jour, tout en prenant les précautions que comportait la situation douteuse. Dès l'arrivée à l'ambulance, on pratiqua une injection d'huile camphrée, suivie de friction sur tout le corps. Je cherchai en vain à avoir des urines, le cathétérisme fut négatif ; la vessie était vide.

La situation était très critique et je ne parvins pas à sortir du coma la malade qui succombait à 8 h.

A 6 h. du matin, j'étais retourné à sa maison examiner les vomissements et les matières fécales ; les vomissements d'un marc de café caractéristique, les matières fécales du type méléna pur, ne laissaient aucun doute sur le diagnostic ; je me trouvais en présence d'un cas bien net de *vomito negro*, terminant une fièvre jaune à début insidieux et à symptômes mal caractérisés.

Je n'ai pas cru devoir chercher dans une nécropsie des lésions amaryles qui me paraissaient superflues en l'occurrence.

Il était plus urgent d'entreprendre sans délai une prophylaxie rationnelle et aussi rigoureuse que possible d'une affection qui trouble profondément la vie économique d'un pays, quand elle s'implante sérieusement dans le milieu européen.

La genèse d'un premier cas de fièvre jaune dans une de nos Colonies de l'Afrique Occidentale Française est souvent fort difficile à élucider. L'état sanitaire du centre où il apparaît est généralement très satisfaisant ; il éclate parfois à des centaines de kilomètres de la côte où aucune maladie épidémique n'est signalée, et s'il s'observe dans la zone maritime, on ne peut, comme c'est le cas actuel, invoquer l'importation de Colonies voisines où l'on ne signale aucun cas de fièvre amarylle. D'autre part l'échec de l'éradication du virus, lors de sa première apparition déjà ancienne dans la Colonie, suivi quelques années après, de nouvelles atteintes à caractère épidémique sans qu'on puisse affirmer une importation nouvelle de virus, plaide en faveur d'une endémicité qui doit être admise comme un fait acquis. Si la maladie demeure silencieuse depuis 1914, il ne faut en chercher d'autre raison que dans la forte diminution du fait de guerre de la population sensible.

Les mesures prises trouveront donc, je l'espère, justification du fait qu'elles ont visé une maladie endémique, à réveil épidémique toujours tragique. Bien qu'elles aient été parfois critiquables, parce que inquisitives, j'estime qu'elles devaient être prises.

Ce cas de fièvre jaune intéressait la police sanitaire maritime, puisqu'il survenait dans un port lagunaire, en communication constante avec la capitale de la colonie anglaise voisine et avec Cotonou.

Le Conseil sanitaire fut donc réuni et, dans ses séances des 13 et 21 mai, il proposa la mise en observation de la circonscription de Porto-Novo, l'obligation du passe-port sanitaire pour tout Européen qui quittait le chef-lieu, l'interdiction de sortir de la ville aux indigènes qui n'offraient pas les garanties suffisantes pour qu'il leur soit délivré un passe-port sanitaire, le maintien du transit par voie d'eau avec Cotonou sous réserve que les chefs piroguiers seraient munis d'une patente, prescrivant le départ de Porto-Novo avant le coucher du soleil, l'arrivée à Cotonou après 6 h. du matin, et le départ de cette localité le même jour avant 17 h. 30. Il leur était en outre interdit de prendre des passagers sans passe-port sanitaire et d'accepter comme frêt les paniers de bananes ou de mangues. Les bagages des personnes autorisées à quitter Porto-Novo étaient soumis à l'examen de l'agent sanitaire qui avait la consigne d'ouvrir les malles en les secouant suffisamment pour en chasser les moustiques qui auraient pu y chercher refuge si elles avaient été faites de nuit.

Les mesures locales s'inspirèrent forcément de la situation du quartier contaminé. Il était impossible de le séparer pratiquement de l'agglomération urbaine avec laquelle il faisait corps; le cas venait d'évoluer dans un rez-de-chaussée surélevé faisant partie d'un groupe de locaux dénommé « Camp des officiers », et séparés seulement par une rue d'un quartier indigène. Ce camp comprend deux rez-de-chaussée en bois, surélevés de 80 cm. sur piliers de maçonnerie et séparés l'un de l'autre de 25 m. environ.

Dans un rayon de 150 m., se trouvent : à l'ouest l'Orphelinat des Métis et le Trésor, au nord des terrains vagues, au sud et à l'est des cases indigènes.

Ce quartier déclaré contaminé fut consigné de 17 h. 30 à 6 h. Les habitants des deux maisons du Camp des officiers acceptèrent volontiers, pour pouvoir changer de quartier, de venir subir à

l'ambulance une observation de 6 jours. Il eût d'ailleurs été impossible de les maintenir dans ces maisons en bois où le mauvais état des planchers ne permettait pas d'assurer une protection parfaite. Je ne crois pas qu'on ait encore le moyen radical de détruire les insectes adultes dans les coins obscurs d'un appartement impossible à clore et je suis convaincu que les promoteurs des vapeurs de crésyl n'auraient pas hésité à proposer une évacuation qui ne soulevait aucune difficulté.

L'Orphelinat des Métis fut transféré provisoirement à Adjara, à 15 km. environ de Porto-Novo, où l'on peut aller très rapidement en automobile; la directrice et son fils obtinrent de rester chez eux, sous condition de grillager leur chambre à coucher, ce qui fut fait immédiatement.

Le trésorier, un peu plus éloigné, fut averti d'avoir à se mettre sous moustiquaire à partir de 17 h. 30.

On organisa une surveillance médicale des natifs habitant dans le quartier. Ces mesures prises, il restait à entreprendre la destruction systématique des gites à *Stegomyia* dans toute l'étendue de la ville. J'organisai cette lutte stégomicide d'une façon toujours américaine et, si j'ai enfreint volontairement les règlements en faisant faire les visites domiciliaires par mes aide-médecins et non par moi, c'est que j'estimais que l'article 7 du règlement de l'arrêté du 4 février 1905, créant un service d'hygiène au Dahomey, article qui impose au médecin en personne les visites domiciliaires, était d'une application trop longue, presque impossible, dans les fortes agglomérations dahoméennes. Il m'a paru tout naturel d'utiliser des auxiliaires, offrant toute garantie d'honnêteté et d'instruction pratique, et de leur donner un rôle actif dans les circonstances actuelles où la pénurie du personnel médical menaçait de rendre inopérante toute lutte contre l'insecte vecteur du typhus amaryl.

Certaines modifications survenues dans la vie du *Stegomyia*, qui, poursuivi dans sa descendance par les équipes sanitaires détruisant les gîtes à larves des cours, jardins et dépendances, a été contraint de devenir encore plus domestique en allant pondre dans les récipients adroitement dissimulés par l'indigène dans l'intérieur de sa maison, font de ces demeures des locaux fort dangereux en pays à endémicité amaryle. J'en avais eu la preuve au Soudan; je viens encore de l'avoir ici, et l'abondance des gîtes trouvés lors de nos récentes visites domi-

ciliaires prouve bien le danger d'appliquer aux indigènes l'article 7 du règlement.

L'apparition de ce cas de fièvre jaune, du type *vomito negro*, c'est-à-dire à diagnostic ne pouvant prêter au moindre doute, prouve bien l'utilité d'une lutte permanente contre une maladie dont l'histoire épidémiologique dans les Territoires du Golfe du Bénin pendant ces 15 dernières années fixe bien l'endémicité. Pour en éviter les vagues épidémiques si meurtrières, il ne faut pas se départir d'une chasse continue aux larves de l'insecte vecteur, le *Stegomyia*. Dans les centres principaux de la Colonie, les équipes sanitaires travaillent journellement et parviennent à raréfier l'insecte au point de n'avoir plus à y redouter d'épidémies sérieuses. On n'évitera pas les cas isolés, mais on en prévient à coup sûr la diffusion. On n'arrivera à mettre les fortes agglomérations en dessous de l'index épidémique, c'est-à-dire au point où les *Stegomyia* en nombre restreint ne peuvent plus créer l'épidémie, qu'autant qu'on donnera aux équipes sanitaires des pouvoirs plus inquisiteurs. Dans la perquisition stégomicide, se trouve l'unique solution du problème, problème très facilement soluble dans toute l'Afrique Occidentale.

Sous ces latitudes, où la température moyenne oscille entre 26 et 30°, la vie aquatique du moustique est d'environ dix jours. Aussi ai-je toujours tenu pour très prudent, et c'est un conseil que je donne aux brigades sanitaires, de faire en un septénaire la visite complète de l'agglomération. Dans un port comme celui de Cotonou où l'exécution du Service ne rencontre aucune difficulté, il est très probable qu'un cas importé resterait isolé, même s'il n'était pas médicalement reconnu. Mais si la surveillance s'y relâchait, il suffirait alors de quelques semaines pour modifier complètement la situation sanitaire d'une ville qui serait à la merci d'un cas ignoré, ou tardivement reconnu, de typhus amaryl.

Un cas de Balantidiose autochtone. Son traitement

Par A. LANZENBERG

Signalée assez fréquemment par les auteurs étrangers, la dysenterie balantidienne est une maladie tout à fait exceptionnelle en France si l'on en juge par la rareté des cas publiés. En effet, dans un récent travail, M. le professeur Marcel Labbé (1) a publié la première, ou l'une des premières observations de notre bibliographie. Il est vraisemblable que, si les recherches de coproparasitologie étaient plus systématiquement entreprises dans les cas de diarrhée rebelle, les observations de Balantidiose ne tarderaient pas à être fréquentes. En effet, on sait que les kystes du *Balantidium* sont répandus dans la nature par les porcs ; dans son traité de Parasitologie, M. le Prof. Brumpt rapporte que, dans un abattoir parisien, il a constaté qu'un animal sur cinq était parasité. La consommation de viande de porc crue (sous forme de saucisse) et l'ingestion d'eau souillée par les matières fécales de porc, sont des conditions faciles, et sans doute souvent réalisées, de contamination de l'homme.

L'intérêt de la présente observation réside, d'une part dans le fait qu'il s'agit d'un cas indiscutablement autochtone, et d'autre part de l'efficacité thérapeutique de la quinine vis-à-vis du parasite.

Le Soldat Tres.., 37 ans, cultivateur, originaire de Rostrenen (C.-du-Nord), n'a jamais quitté son pays avant la mobilisation que pour faire trois ans de Service Militaire et des périodes d'instruction à Rennes.

Depuis la guerre, mobilisé en août 1914, il n'a fait de service qu'au front français ; pas de séjour à l'armée d'Orient, ni aux colonies ; pas de contact direct avec les troupes exotiques.

Le 10 mai 1917, souffrant de diarrhée depuis une vingtaine de jours, il est évacué avec le diagnostic « entérite ». Soigné dans divers hôpitaux, puis renvoyé à son dépôt avec convalescence, il est à nouveau hospitalisé et en novembre 1917 est mis en observation dans un hôpital de Rennes,

(1) Marcel Labbé : Un cas d'entérite à *Balantidium coli*. *Paris-Médical*, p. 472 ; décembre 1917.

où pour la première fois, on demande un examen bactériologique des selles. M. Brumpt, le distingué Adjoint technique de la Région, ayant identifié dans les selles le *Balantidium coli*, le malade est dirigé sur mon service de triage des diarrhées chroniques.

A l'entrée dans la formation, Tres... a encore 5 à 8 selles par jour; ces selles sont molles, souvent liquides, ne contiennent ni glaires, ni sang, mais leur odeur est extrêmement fétide. L'état général est assez bon, le malade n'a pas de fièvre.

Les différents traitements essayés jusqu'alors, mise au régime, préparations bismuthées, opiacées, purgatifs salins, etc., etc... tout est resté inefficace. Les selles sont bourrées du parasite si caractéristique ; on compte plusieurs *Balantidium* dans chaque champ microscopique.

M. Marcel Labbé, ayant signalé la très rapide guérison qu'il avait obtenue par les lavements au nitrate d'argent à 1 0/0 donnés pendant quatre jours, puis les lavements à l'eau oxygénée à 1 pour 10 avec prise quotidienne de 10 cg. de calomel pendant trois jours, j'ai institué, tout d'abord, cette thérapeutique. Après un premier échec, j'ai repris deux semaines plus tard ce traitement, sans résultat plus heureux. Les selles continuaient d'être aussi nombreuses et contenaient encore d'aussi abondants parasites.

J'ai essayé dans la suite, successivement, diverses substances antiparasitaires : le thymol donné à la dose quotidienne de 3 g. (en 6 cachets) pendant 8 jours ; le chloroforme (4 g. par jour dans 120 de julep) pendant 3 jours de suite ; le novarsénobenzol ; le traitement mixte employé par M. Ravaut contre la dysenterie amibienne (injections intra-veineuses de novarsénobenzol et piqûres de chlorhydrate d'émétine). Toute cette thérapeutique resta sans effet.

Sur les conseils de M. Brumpt qui avait réussi par des injections intrarectales de solution de quinine à débarrasser des grenouilles expérimentalement infestées de *Balantidium coli*, j'essayai en dernier lieu les lavements quotidiens de quinine à raison de deux lavements par jour (0 g. 75 de chlorhydrate de quinine dans 300 d'eau), donnés après un lavement évacuateur à l'eau bouillie.

Sous l'influence de ce traitement, assez rapidement, les parasites se firent moins nombreux dans les selles, et après environ six semaines, les selles ne contenaient plus aucun *Balantidium*.

Je cessai alors le traitement. Les selles reprirent de suite une consistance et une fréquence normales : une ou deux selles moulées par jour.

Des analyses répétées chaque semaine pendant un mois démontrèrent d'une façon très nette la solidité de la guérison, les selles conservant leur aspect normal et ne contenant plus ni parasites, ni kystes.

Pour qui sait combien décevante est la thérapeutique des infections intestinales à protozoaires, il serait téméraire de conclure à la spécificité d'un médicament après un seul cas heureux. L'innocuité de la méthode incitera sans doute nos confrères, en présence d'un cas de *Balantidium*, à renouveler cet essai.

Hôpital complémentaire 15, à Granville, et Centre de Triage des diarrhées dysentériformes de la Xe région.

Eclampsie infantile et paludisme

Par L. PARROT

L'observation de notre collègue M. Leger sur l'apparition d'accès convulsifs chez un enfant atteint de paludisme (1), nous incite à formuler les remarques suivantes :

1. L'éclampsie infantile bénigne, au premier stade d'un accès paludéen non pernicieux, n'est point passée sous silence par les classiques : Griesinger (2), Le Dantec (3) en font mention ; M. Laveran écrit : « le début des accès est marqué *assez souvent* par des convulsions » (4).

2. L'éclampsie infantile, au début ou au cours d'un accès de paludisme, est de constatation fréquente, voir banale, en Algérie *chez les enfants européens en bas âge*, à tel point que, en milieu palustre, l'apparition de crises convulsives précédant ou accompagnant une élévation forte et rapide de la température fixe presque à coup sûr le diagnostic causal. Le plus souvent, ces crises convulsives remplacent le frisson initial, d'ailleurs exceptionnel dans la première enfance, au moins sous l'apparence dramatique qu'il revêt chez l'adulte. Elles s'observent aussi bien dans le paludisme de première invasion que dans les rechutes éloignées du paludisme secondaire ; elles peuvent se répéter à l'occasion de chacune des rechutes lorsqu'une thérapeutique quinique opportune n'en a pas prévenu le développement. Elles sont généralement bénignes et témoignent, non pas de la violence du processus infectieux, mais bien d'une prédisposition spéciale du malade, nerveux et irritable, prédisposition qui, souvente fois, résulte de l'alcoolisme des ascendants, de l'absinthisme fruste en particulier.

En revanche, les attaques d'éclampsie infantile qui éclatent tardivement, c'est-à-dire après vingt-quatre heures ou davantage

(1) *Bullet. de la Société de Path. exot.*, t. XI, 8 mai 1918, page 364.
(2) Cité par A. Laveran, *in Traité du Paludisme*, 2e édit., p. 247.
(3) Le Dantec, *Précis de Path. exot.*, 1re édit., p. 236.
(4) A. Laveran, *loc. cit.*, p. 248.

de fièvre continue et élevée, et en période d'épidémie, offrent une gravité bien plus grande. Il s'agit alors d'accès pernicieux convulsifs vrais. Ces cas sont heureusement exceptionnels.

Institut Pasteur d'Algérie.

Boutons d'Orient expérimentaux chez un Chimpanzé

Par A. LAVERAN

Le bouton d'Orient, qui a été inoculé à bon nombre d'espèces de singes (1), ne l'a pas été encore, que je sache, à des Anthropoïdes ; j'ai pensé qu'il serait bon de combler cette lacune ; je remercie nos collègues, MM. F. Mesnil et E. Roubaud, d'avoir mis à ma disposition un Chimpanzé qui leur avait servi à des expériences étrangères aux leishmanioses. Je résume l'observation de cet animal.

Un jeune chimpanzé (*Anthropopithecus niger*), mâle, du poids de 5 kg. 870, est inoculé de bouton d'Orient le 20 février 1918. Une souris ayant une tumeur testiculaire typique, avec *Leishmania tropica* nombreuses, fournit le virus ; je fais, par mon procédé ordinaire (2), 3 inoculations à la face externe de la cuisse droite. — 25 février, légères indurations au niveau des points d'inoculation. – 3 mars, les indurations intra-dermiques ont pris le volume de petits pois ; la ponction des 3 boutons donne des *Leishmania* nombreuses.— 7 mars, les boutons, continuant à grossir, ont pris le volume de petites noisettes ; indurés à la base, ils sont un peu ramollis au sommet. La ponction des 3 boutons donne de la sérosité trouble, en petite quantité, avec des *Leishmania* très nombreuses. On sent un ganglion assez gros, induré, non douloureux, dans la région inguinale droite ; rien à gauche. — 11 mars, les boutons qui ont encore grossi se ramollissent à leur sommet ; à la ponction, sérosité louche avec *Leishmania* nombreuses ou assez nombreuses. — 16 mars, les 3 boutons, toujours gros et indurés aux bases, sont ulcérés aux sommets ; par la pression, on fait sortir de chaque bouton une goutte de matière puriforme contenant des *Leishmania* non rares, mais souvent en mauvais état ; globules de pus nombreux, bactéries. Le ganglion inguinal du côté droit, noté plus haut comme hypertrophié, a diminué de volume. — 21 mars, les boutons, tou-

(1) A. Laveran, *Leishmanioses*, Paris, 1917, pp. 354-368.
(2) Laveran, *Soc. de path. exotique*, 12 avril 1916 et *Leishmanioses* 1917. p. 348.

jours gros, sont recouverts par de petites croûtes brunâtres à leurs sommets, la secrétion purulente, plus abondante, ne renferme que des *Leishmania* très rares, et souvent en mauvais état. — 1er avril, les boutons ont diminué un peu de volume, petites croûtes sèches aux sommets; au-dessous de ces croûtes, un peu de pus avec *Leishmania* très rares. — 27 avril, les boutons continuent à diminuer de volume; ils suppurent moins et, dans le produit des ponctions, on ne trouve plus de *Leishmania*. — 2 mai, les croûtes qui recouvraient les boutons sont tombées, découvrant des cicatrices au-dessous desquelles on trouve encore un peu d'induration. — 11 mai, la guérison est complète.

Le 20 mai 1918, le chimpanzé est réinoculé du bouton d'Orient sur une souris ayant une tumeur testiculaire typique avec des *Leishmania tropica* en grand nombre; je fais 3 inoculations à la face externe de la cuisse gauche. — 25 mai, légères indurations aux points d'inoculation, le produit de la ponction faite aux points indurés ne montre pas de *Leishmania*. — 3 juin, les boutons ont un peu grossi, ils ont le volume de grains de chènevis; dans le produit de la ponction d'un des boutons, je trouve des *Leishmania* rares, l'examen des 2 autres boutons est négatif. — 8 juin, les 3 boutons ont pris le volume de petits pois, je trouve des *Leishmania* rares dans les 3 boutons. — 12 juin, les 3 boutons qui ont le volume de gros pois donnent à la ponction un peu de pus; j'y cherche en vain des *Leishmania*. — 16 juin, les boutons, moins durs et moins gros, sont évidemment en voie de résolution; aucune *Leishmania* dans le produit des ponctions. — 21 juin, les 3 boutons, encore indurés aux bases, se sont légèrement ulcérés aux sommets; ils donnent chacun, à la pression, une petite goutte de pus. — 24 juin, les 3 boutons, encore un peu indurés aux bases, ne suppurent plus, ils sont en très bonne voie de cicatrisation.

En résumé, le chimpanzé, inoculé avec *L. tropica* sur souris, a présenté aux points d'inoculation 3 boutons typiques, avec *Leishmania* nombreuses, dont l'évolution régulière s'est faite en 66 jours. Ces boutons, au point de vue de leur grosseur et de leur durée, ont été tout à fait semblables à ceux observés chez d'autres singes : Macaques, Cercopithèques, etc.; ils ont même été moins gros, et de moins longue durée, que ceux décrits par moi chez quelques singes autres que des Anthropoïdes, notamment chez le *Cercopithecus mona* qui fait l'objet d'une de mes dernières communications (1).

Après guérison des boutons inoculés le 20 février 1918, le chimpanzé, réinoculé le 20 mai 1918, a eu des boutons de courte durée avec *Leishmania* rares, ce qui prouve qu'il avait acquis, à la suite de la première inoculation, une immunité, sinon complète, au moins très marquée; cela est conforme à ce que j'ai observé chez d'autres singes.

(1) A. LAVERAN. *Soc. de path. exotique*, 13 février 1918.

Au sujet d'un bouton d'Orient d'origine expérimentale accidentelle (1)

Par Marc BOUILLIEZ

Nous donnons au complet l'auto-observation d'un cas de bouton d'Orient dont nous avons déjà communiqué le début à la Société (1).

Le 15 octobre 1916, à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes de la paupière inférieure gauche, existe une tumeur arrondie de la grosseur d'un beau noyau de cerise, non adhérente à la peau, mais faisant corps avec la conjonctive qui paraît ulcérée et y est recouverte de granulations papillomateuses, laissant suinter une sérosité muco-purulente assez abondante, irritant et maintenant collés les bords libres des paupières. Au moindre attouchement, quelques gouttes de sang s'écoulent de la surface ulcérée.

A cette tumeur, en sont adjointes trois autres beaucoup plus petites (grains de mil) dont l'une lui est accolée en haut et en dehors ; les deux autres, complètement isolées, sont près du cul de sac conjonctival et donneraient assez l'impression de deux petits ganglions enflammés.

A l'examen microscopique du muco-pus, on observe de très nombreuses *Leishmania tropica*.

Ce bouton a pour origine la projection sur l'œil, le 10 mai 1916, d'un peu de liquide virulent provenant du broyage d'un foie et d'une rate de souris infectée expérimentalement. Remarqué au milieu d'août, il avait d'abord été pris pour un chalazion. Le diagnostic exact n'en fut fait qu'après examen microscopique du pus, le 15 octobre.

Très dur au début, il ne fut jamais douloureux, ni réellement prurigineux. Il ne devint gênant qu'au moment où il s'ulcéra et où la sécrétion muco-purulente s'établit.

Aucun médecin ne se trouvant à proximité, un traitement par injection intra-rectale de « luargol » fut commencé :

15 octobre 1916 : 0,30 cg. luargol,
21 octobre 1916 : 0,35 »

Aucune amélioration, la tumeur continue à se développer.

25 octobre 1916 : le luargol est remplacé par 0,60 cg. de 606, également en injection intra-rectale.

A la date du 4 novembre, l'ulcération conjonctivale a gagné en un point le bord libre de la paupière : les granulations se sont un peu affaissées, par suite de la suppuration, et la tumeur paraît de l'extérieur s'aplatir et prendre la forme d'une amande, avec légère excroissance surajoutée en haut et en dehors.

(1) Voir ce *Bull.*, t. X, 1917, p. 1.

Le porteur du bouton se trouvant le 15 novembre 1916 dans un poste médical, on lui fait des injections intra-veineuses de néosalvarsan.

16 novembre 1916 : 0,30 cg.
23 novembre 1916 : 0,45 cg.
1er décembre 1916 : 0,60 cg.

Une amélioration paraît se produire après la première de ces injections : amélioration caractérisée surtout par la guérison de la petite ulcération du bord libre de la paupière, qui ne se renouvela plus par la suite. Le reste resta stationnaire, sauf l'excroissance vers la peau, signalée ci-dessus, qui finit par devenir adhérente au revêtement cutané en fin janvier et s'ouvrit spontanément le 29-1-17, laissant sourdre quelques gouttelettes de pus, renfermant de nombreux parasites, par un orifice très étroit qui se referma quelques jours après.

A cette époque, la paupière paraît moins grosse, la tumeur s'est aplatie encore par diminution d'épaisseur des bourgeons au niveau de l'ulcération. La suppuration reste la même et contient toujours de nombreux parasites.

De passage à Brazzaville en mars 1917, on fait deux injections intra-veineuses d'émétique :

9 mars 1917 : 0,10 cg. d'émétique.
18 mars 1917 : 0,15 cg. »

Cette dernière, un peu forte, est accompagnée de quintes de toux.

Dans l'intervalle des deux injections, il y a une diminution très sensible du bouton et de la suppuration, qui se continue après la seconde. Cinq semaines après, vers le début de mai, il ne reste plus qu'une toute petite tumeur, de la grosseur d'un grain de mil, ne donnant presque plus de pus, mais présentant encore dans celui-ci des *Leishmania*. Les deux autres petites, qui avaient été signalées dès octobre comme isolées et ressemblant à de tous petits ganglions enflammés, ont disparu complètement.

Enfin, vers le début de juin, il ne reste plus qu'une sorte de lamelle indurée légèrement, remplaçant l'ulcération conjonctivale, difficilement remarquée à la vue, par une légère tuméfaction de la paupière, mais sentie facilement au toucher.

La guérison paraisait être obtenue, mais au début de juillet, il reparaît un petit nodule, très dur, qui en quelques semaines arrive à acquérir les dimensions d'une belle lentille. Il est indépendant du côté de la peau, mais semble faire corps avec la conjonctive, légèrement dépolie à sa surface. De la sérosité qui y est prélevée le 28 août 1917 ne laisse voir aucun parasite, mais la préparation et surtout la coloration avaient été très mal faites.

Les injections d'émétique sont reprises :

28 août 1917.	— Inj. intra-veineuse	0,10 cg.
20 août	—	0,05 cg.
1er sept.	—	0,10 cg.
3 sept.	—	0,10 cg.
5 sept.	—	0,10 cg.

Dès la troisième injection, diminution très nette et très rapide de la petite tumeur qui n'existe plus en octobre. On ne retrouve plus au début de ce mois que l'induration signalée plus haut.

Mais en fin novembre 1917, un nouveau nodule apparaît dans la même région. Il est arrivé aux dimensions d'une lentille quand les circonstances permettent la reprise de l'émétique, en février 1918 :

1er février.	— Emétique	0,10
3	—	0,10
5	—	0,12
7	—	0,12
9	—	0,12

Comme la fois précédente, le nodule commence à diminuer sensiblement après la deuxième injection. Cette fois l'amélioration s'accentue rapidement et la tumeur, comme la lamelle indurée, disparaissent et n'existent plus vers les premiers jours de mars : la guérison paraît définitive, puisqu'elle s'est maintenue jusqu'ici.

S'il n'est peut-être possible de tirer de cette observation de conclusions très précises, elle n'en suggère pas moins un certain nombre de remarques intéressantes.

1° L'émétique s'est ici, comme dans la plupart des cas de leishmaniose cutanée, montré très nettement supérieur, au point de vue thérapeutique, aux composés arsenicaux organiques, comme le 914. Les deux injections de Brazzaville avaient suffi pour déterminer la guérison du premier bouton, alors que les trois injections de 914, faites en novembre et décembre, n'avaient apporté qu'une amélioration très minime.

2° Il y a eu dans notre cas très probablement récidive et non pas rechute comme on pourrait le croire, par suite d'une insuffisance de traitement, et ces récidives furent dues à des réinoculations involontairement provoquées, lors de la prise de sécrétion, pour examen des *Leishmania* de la lésion. Des érosions y étaient fatalement produites, malgré les plus grandes précautions, et se traduisaient par l'écoulement de quelques gouttelettes de sang. Or les dates de ces examens sont faciles à retrouver, car ils n'eurent lieu qu'à certains endroits : Brazzaville, Paris, Armées, et si nous rapprochons, de deux de celles-ci, celles de l'apparition des second et troisième boutons, nous ne pouvons nous empêcher de constater un même temps d'incubation :

Bouton primitif :

Projection de liquide virulent dans l'œil : 10 mai 1916 ; apparition de la lésion : vers 15 août 1916, soit trois mois après.

Second bouton :

A Brazzaville, plusieurs recherches de parasites dans la sérosité, pour examens divers vers le 15 mars 1917.

Apparition de la deuxième tumeur au début de juillet 1917, soit encore trois mois après.

Troisième bouton :

Aux Armées, recherche des parasites avant 1re injection d'émétique, vers le 25 août 1917.

Apparition de la troisième tumeur en fin novembre 1917.

3° Il semblerait ici, comme on l'a constaté chez les animaux, que la période d'immunité conférée par un premier bouton d'Orient est très courte ou n'existe même pas, puisque les deux récidives se seraient reproduites immédiatement.

Aux Armées, 12 juin 1918.

Les troubles oculaires et locomoteurs dans la trypanosomiase des chevaux du Maroc

Par H. VELU

1° **Les troubles oculaires.** — Les troubles oculaires que l'on observe dans la trypanosomiase des chevaux du Maroc sont assez constants sans qu'on puisse cependant leur attribuer une importance aussi grande qu'à la stupéfaction et aux troubles locomoteurs. Nous avons déjà eu l'occasion d'appeler l'attention sur la fréquence des pétéchies sur la conjonctive des chevaux sains au Maroc.

Cette restriction faite, examinons quels sont les troubles oculaires que l'on observe dans la trypanosomiase.

La conjonctive est généralement *jaunâtre*, quelquefois nettement ictérique. Comme les crottins sont souvent secs, petits, coiffés par suite de l'atonie générale de l'organisme, on est porté à considérer l'animal comme présentant des troubles gastro-intestinaux, avec retentissement sur le foie : C'est le surmenage intestinal (Maladie de Fez de LÉGER).

La teinte jaunâtre est quelquefois masquée par la congestion : La conjonctive se couvre *de pétéchies* plus ou moins larges, d'abord roses, puis rouge foncé et qui deviennent enfin violacées. Les paupières sont légèrement œdémateuses et les yeux sont alors mi-clos. La partie superficielle de la conjonctive s'élimine parfois, et les érosions ainsi produites déterminent une véritable

conjonctivite qui se traduit par du larmoiement, plus ou moins accusé.

Le plus souvent, les choses en restent là ; cependant, dans les cas très graves et à évolution rapide, les troubles oculaires peuvent être beaucoup plus intenses : Les pétéchies deviennent alors confluentes ; les paupières sont boursouflées, les yeux complètement clos; l'animal *pleure des larmes de sang* ; on observe même parfois de la kératite, de *l'hypohéma*, mais le fait est assez rare.

Pour bien montrer la gravité de ces troubles, il nous suffira de donner la relation de l'un des 125 malades que nous avons eu l'occasion de suivre au 2e escadron de Spahis Marocains en 1916, et qui a été observé de très près pendant un accès fébrile.

Le cheval 165, en observation depuis quelques jours, fait un accès fébrile très intense le 26 septembre 1916. Le 25, il n'avait absolument rien; le 26, au moment de la visite quotidienne de l'effectif, il paraît triste. En nous approchant, nous voyons qu'il *pleure littéralement des larmes de sang;* les paupières sont boursouflées, œdémateuses; les yeux mi-clos. Il existe sur la conjonctive une pétéchie, unique, énorme : Elle est violacée, déchirée par endroits, et les capillaires détruits donnent une hémorragie en nappe. Il n'y a pas de lésions du globe oculaire; la pituitaire présente un piqueté hémorragique rouge vif et la muqueuse buccale de nombreuses suffusions violacées.

Le 27 septembre, la température est un peu moins élevée, mais les suffusions de la bouche ont augmenté. Le piqueté de la pituitaire est devenu violet. L'œdème des paupières a augmenté; l'œil est complètement clos; la conjonctive noir violacé offre des érosions de plus en plus étendues et l'écoulement de sang continue. Dans la bouche, des desquamations épithéliales se produisent au niveau des suffusions et les lèvres tuméfiées laissent écouler de la salive sanguinolente.

Le 28 septembre, les hémorragies buccales et nasales augmentent ainsi que l'œdème des paupières, surtout au niveau des paupières supérieures.

Le 29 septembre, les troubles se sont encore accusés. Les ailes du nez sont tuméfiées à tel point que l'examen de la pituitaire est impossible. Le malade présente l'aspect d'un cheval à anasarque. La température diminue.

Le 30 septembre, une amélioration considérable s'est produite ; les œdèmes se résorbent.

Le 3 octobre, l'exploration de l'œil devient possible. A droite, dans la chambre antérieure, on peut observer un léger hypohéma. A gauche l'hypohéma est très abondant, mais moins nettement visible par suite de l'existence d'une kératite légère.

Le 9 octobre, les œdèmes ont disparu, l'hypohéma est presque résorbé; la cornée gauche est redevenue transparente; tout est à peu près rentré dans l'ordre.

2° **Les troubles locomoteurs.** — Les troubles locomoteurs sont, avec la stupéfaction, les signes les plus constants. Ils sont varia-

bles avec les sujets et avec l'intensité des accès. Lorsqu'ils sont peu accusés, la démarche est simplement gênée. Il y a comme de l'atonie musculaire, de la faiblesse. L'animal traîne ses pieds, surtout les postérieurs, rabote le sol avec la pince : l'effort de propulsion est nul. Si l'on oblige le cheval à trotter, on voit alors que *la démarche est vacillante*. Il existe comme un mouvement de bercement de la croupe : l'animal se laisse aller ou plutôt tomber d'un membre sur l'autre. Cette faiblesse des mouvements de l'arrière-main est souvent plus accusée : on a alors comme de la parésie, voir même *de la paraplégie*. Il s'agit bien là de parésie vraie, traduisant, à n'en pas douter, des lésions des centres. Nous avons en effet à maintes reprises observé, au cours d'accès fébriles particulièrement intenses, *une incoordination complète des mouvements*, intéressant même les antérieurs. L'animal lance ses membres en avant, comme un ataxique, dans un geste qui rappelle le pas espagnol. A un degré plus accusé, les mouvements deviennent tellement désordonnés qu'il y a perte de l'équilibre ; la chute devient imminente à chaque déplacement imposé à l'animal pour se porter en avant.

Enfin, nous avons également constaté que chaque fois que les troubles locomoteurs présentaient une acuité considérable, il y avait en outre *incontinence d'urine*, due très probablement *à la parésie du col de la vessie*.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

De la mortalité dans le Debab, Trypanosomiase des Dromadaires

Par Edm. et Et. SERGENT, H. FOLEY, A. LHÉRITIER

Les chameliers algériens disent que le debab dure chez le dromadaire de quelques mois à une ou plusieurs années et qu'il se termine habituellement par la mort (1).

(1) Edmond Sergent et Etienne Sergent. Le debab, trypanosomiase des dromadaires de l'Afrique du nord. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XIX, janvier 1905, pp. 17-48.

Nous apportons les observations des premiers cas qui ont pu être contrôlés par les méthodes de laboratoire pendant toute leur durée.

Nous y joignons quelques remarques sur le rôle joué par le surmenage et par les maladies intercurrentes dans la mort des dromadaires trypanosomés.

I. — Observations de debab chez le dromadaire

Infection naturelle. — Le dromadaire n° 4, 3 ans, acheté le 18 mars 1912, s'est montré indemne aux examens trihebdomadaires de sang pratiqués du mois de mars au mois d'août Il passe les mois d'été sur les bords de la Zousfana où foisonnent les tabanides, au contact de dromadaires trypanosomés. L'infection se révèle chez lui le 20 octobre 1912. La maladie suit un cours progressif : amaigrissement et œdèmes avec apparition des trypanosomes dans le sang une fois sur 3 ou 4 examens, en novembre, décembre 1912 et janvier 1913. Il meurt le 4 février 1913 (rate sclérosée, cœur dégénéré).

Le dromadaire n° 4 *bis*, 4 ans, acheté sain le 30 avril 1913, ne montra pas de trypanosome jusqu'en juillet. Il passe les mois de mai et juin dans les mêmes pâturages à tabanides de la Zousfana, au milieu d'un troupeau de dromadaires en expérience comprenant deux animaux infectés. A partir du 5 juillet, il commence à présenter des trypanosomes par poussées irrégulières ; il ne tarde pas à dépérir (inappétence, amaigrissement, tuméfaction ganglionnaire, toux, pas d'œdème). Mort le 15 octobre 1913.

D'autre part, nous croyons intéressant de relater qu'un dromadaire, reconnu trypanosomé au mois de juin 1911 dans un troupeau de 50 animaux employés à des convois dans une région non infectée (grand Erg), était encore en assez bon état et servait aux transports au mois de mars 1913.

Infection inoculée. — Le dromadaire n° 5, 3 ans, acheté le 18 mars 1912, se montre indemne jusqu'en novembre. On lui inocule le 27 novembre du sang de dromadaire trypanosomé. Les trypanosomes apparaissent le 2 décembre et se montrent presque constamment dans le sang jusqu'en février 1913. Ils deviennent ensuite de plus en plus rares jusqu'en octobre. En novembre et décembre, on n'en trouve plus. De janvier à avril 1914, on en voit à trois reprises seulement à l'examen microscopique. Le dromadaire avait dépéri peu à peu pendant l'année 1913. En avril 1914, il était très amaigri. Mais son état général se relève en même temps que les trypanosomes deviennent rares dans le sang. En août 1914, plus de trypanosomes ; l'état est très amélioré, l'animal semble guéri.

En résumé : deux dromadaires, ayant contracté l'infection naturelle l'un pendant l'été 1912, l'autre au début de l'été 1913, sont morts au bout de 4 mois environ.

Un dromadaire infecté par inoculation a paru guéri après un an et demi d'infection,

II. — La mort des dromadaires trypanosomés (medboub) se produit souvent sous l'influence de causes occasionnelles telles que l'action du froid, une nourriture insuffisante ou des fatigues excessives. C'est ce fait, joint à l'absence ordinaire de signes extérieurs de l'infection, qui a souvent fait attribuer, par erreur, au surmenage seul la forte mortalité constatée dans les convois militaires.

Comme nous l'avons déjà montré (1), des convois de dromadaires employés pendant 3 mois au ravitaillement de colonnes et qui avaient présenté une forte mortalité (de 28 à 30 o/o) au cours des opérations militaires, ne comptaient plus, à la fin de celles-ci, qu'une faible proportion (1,60 o/o) d'animaux infectés. Les animaux trypanosomés, dont la proportion habituelle est de 10 o/o dans le cheptel algérien, disparaissent donc dans les convois où ils sont soumis à un travail forcé.

L'observation suivante montre que le debab crée un état de moindre résistance contre les maladies intercurrentes.

Douze dromadaires achetés à Laghouat sont conduits en caravane à Boghari d'où ils sont transportés à Alger par le chemin de fer. On examine leur sang et on prend leur température tous les jours à partir du 7 mai 1918. L'un d'eux (une chamelle de 14 ans) est trouvé trypanosomé dès le premier examen. Le 12 mai ils sont exposés pendant la nuit à une forte pluie ; la température rectale de tous ces dromadaires est nettement abaissée le lendemain. Dans la nuit du 26 mai, nouvelle ondée. La chamelle trypanosomée meurt dans la nuit du 29 mai, sans avoir présenté aucun symptôme morbide : on trouve à l'autopsie une congestion pulmonaire double. Tous les animaux non trypanosomés avaient résisté au froid.

Résumé : I. — Dans deux cas, bien suivis, d'infection naturelle, le debab a été mortel en quatre mois pour le dromadaire. Un cas d'infection artificielle par inoculation de sang infecté a semblé guérir spontanément en un an et demi.

II. — Le debab diminue la résistance des dromadaires infectés et les rend plus sensibles à d'autres infections, ainsi qu'à l'influence des privations et du surmenage. C'est un trait de ressemblance avec le paludisme.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Edmond SERGENT et H. FOLEY. Exploration scientifique dans les vallées de la Zousfana, de la Saoura et du Guir (Extrême sud oranais, novembre 1908). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 13 juillet 1910, pp. 471-483.

Microfilaire du chat domestique dans le sud-tunisien

Par Edouard CHATTON

Une seule mention a été faite, à ma connaissance, de microfilaires sanguicoles chez le chat domestique. Elle a été publiée par Mathis (*1909*) d'après des observations inédites de Gauducheau sur les chats du Tonkin, mais elle n'est point accompagnée de description.

La microfilaire qui fait l'objet de cette note a été trouvée chez deux chats sur 26 examinés. L'un de ces chats provenait de Médine et l'autre de Gabès.

Elle a été observée dans le sang du cœur à l'autopsie des animaux, très rare chez le premier, peu nombreuse chez le second (1 tous les 30 champs de 400 μ dans le sang frais en goutte épaisse). L'adulte n'a pu être découvert ; mais, dans l'un des cas, la recherche n'a pas été très complète.

Les examens des autres chats ont porté : pour 17 d'entre eux sur le sang du cœur à l'autopsie, pour 9 sur le sang prélevé à l'oreille le jour et la nuit.

Il m'est donc impossible de savoir si cette microfilaire se présente dans le sang périphérique suivant un rythme nyctéméral.

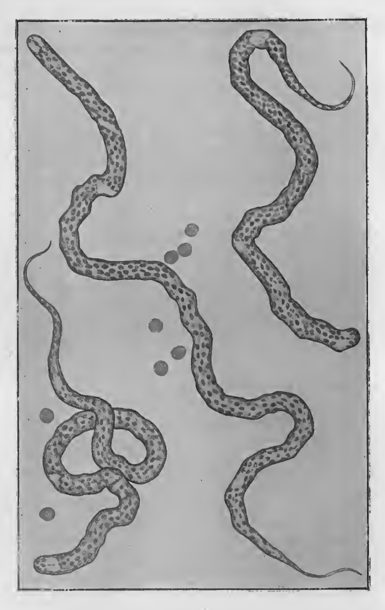
Ses caractères sont : Absence de gaine. Corps obtus en avant, finement effilé en arrière. Longueur très variable dans une même préparation (fixation du sang aux vapeurs osmiques) : de 240 à 350 μ ; largeur en raison inverse de la longueur, 9 à 7 μ ; ce qui fait penser que ces variations correspondent à des degrés différents de contraction. Le tassement des noyaux est d'ailleurs en rapport avec le raccourcissement. Absence de striation cuticulaire.

Quatre taches constantes (coloration au Giemsa) ;

1° Tache céphalique subterminale, souvent divisée en deux dans le sens de la longueur par un tractus nucléé ;

2° Tache oblique, linéaire, subtransversale à 60 μ de l'extrémité antérieure pour une longueur de 320 μ ;

3° Tache triangulaire latérale (tache en V) à 85 μ de l'extrémité antérieure pour la même longueur totale ;



4° Tache caudale, elle aussi latérale, à 50 μ de l'extrémité postérieure.

Le vermicule, qui s'enroule souvent sur lui-même par courbes régulières, comme le fait la microfilaire humaine nocturne (*F. bancrofti*), a cependant l'aspect un peu chiffonné de la microfilaire diurne (*F. loa*).

La documentation, dont je dispose, ne me permet pas de discuter de l'identité ou des affinités possibles de ce parasite, qui ne paraît pas zoologiquement éloigné de la filaire du chien, *F. immitis*, dont l'existence en Tunisie a été signalée par Langeron.

BIBLIOGRAPHIE

Mathis (C.). — La *Microfilaria nocturna* au Tonkin (*Bull. Soc. Path. exot.*, II, p. 144, 1909).

Langeron (M.). — Mission parasitologique en Tunisie (*Arch. de Parasitologie*, t. XV, 1912).

Sur des lésions anatomiques produites par des Nématodes

Par R. MOUCHET

A. — Kystes de la paroi intestinale chez le léopard

Le 2 février 1914, j'ai eu l'occasion d'autopsier un léopard à Kangomba (Tanganyka). Le fauve avait été empoisonné à la strychnine pour mettre fin à ses vols continuels des chèvres du camp. A l'autopsie, en outre d'une bronchite généralisée et de vieilles adhérences pleurales, je trouvai dans l'intestin quelques ascarides et de nombreux ténias. Toute la paroi intestinale, à partir de 20 cm. de l'estomac jusqu'à 30 cm. du cæcum, est semée de nodules (au nombre d'une centaine) proéminents sous la séreuse et du volume moyen d'un pois, de coloration bleuâtre, tranchant sur le blanc de l'intestin. Ces nodules constituent des formations kystiques à paroi ferme de 2-3 mm. d'épaisseur, débouchant par un orifice de 1 mm. de diamètre dans la lumière de l'intestin. Les cavités contiennent des matières fécales, du caséum et chacune abrite plusieurs helminthes de 1 à 2 cm. de long. Ils sont attachés à la paroi du kyste, mais, par la pression, ils sortent par l'orifice.

Certains nodules, en très petit nombre et les plus petits, ne montrent pas d'orifice sur la muqueuse.

Microscopiquement, le kyste a une paroi formée par les fibres musculaires de l'intestin. Il n'est pas recouvert intérieurement de muqueuse, la paroi étant irrégulièrement nécrosée vers le centre et montrant de l'inflammation chronique. Le contenu apparaît entre une matière nécrosée et des vers.

Des échantillons de vers, envoyés à M. le Professeur Laveran, ont été déterminés par M. A. Railliet comme *Galoncus perniciosus* (Linstow 1885) (Cf. *Bulletin de la Soc. de Path. Exot.*, 13 février 1918).

B. — Adénomes de la vésicule biliaire chez 2 spécimens de Thryonomys swinderianus (Temmink, 1827).

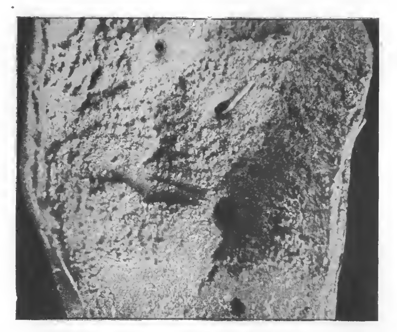
Le 3 mars 1914, à Makala (Lukuga), les indigènes m'apportent 2 gros rongeurs tués au même endroit. Ces rongeurs vivent dans les hautes herbes des rives. Les 2 spécimens sont des femelles.

A l'autopsie, rien de spécial, sauf la vésicule biliaire, creusée d'une cavité irrégulière de 4 cm. de longueur et bourrée d'helminthes. Les parois de la vésicule apparaissent épaissies, inégales, atteignant 1/2 à 1 cm. Le spécimen n° 2 montre des foyers macroscopiques de nécrose dans l'épaisseur de la paroi.

Des coupes perpendiculaires faites dans la paroi montrent un tissu d'inflammation aiguë, tissu conjonctif lâche fortement infiltré de leucocytes. Au sein de ce tissu, des glandes, très abondantes, prolifient irrégulièrement, parfois à lumière assez large, le plus souvent resserrées et sinueuses. L'épithélium de ces glandes, en général d'une cellule d'épaisseur, atteint parfois 2 ou 3, mais la membrane basale reste intacte, et nulle part le tissu glandulaire ne se transforme en éléments d'aspect carcinomateux. La néoplasie a nettement le type de l'adénome bénin.

Dans le tissu, en différents endroits, il existe des petits foyers microscopiques de nécrose, dans lesquels on retrouve des éléments ovoïdes à membrane anhyste et à contenu cellulaire, œufs de vers.

Il semble bien que l'adénome soit dû à l'irritation chronique provoquée par la présence des parasites et de leurs œufs.





KYSTES DE LA PAROI INTESTINALE D'UN LÉOPARD

En haut, face muqueuse ; en bas, face séreuse Gr. 3 diamètres.

Le sang du spécimen n° 1 montre quelques rares spirechètes, ressemblant à ceux de la tick-fever, mais ayant seulement 6-8 tours de spire. Le sang du n° 2 ne donne aucun parasite.

J'ai obtenu par la suite quelques autres spécimens de rongeurs analogues ; je n'y ai trouvé ni vers, ni lésions de la vésicule biliaire.

Les helminthes adressés à M. le prof. Laveran ont été examinés par M. le prof. A. Railliet (Voir *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique,* 13 février 1918), qui leur a donné le nom de *Acheilostoma moucheti* Raill., 1918.

Je tiens ici à remercier MM. Laveran et Railliet d'avoir bien voulu m'aider dans l'étude de ces cas.

Cause étiologique et traitement de la dermite granuleuse

Par R. Van SACEGHEM

Les observations que j'ai présentées antérieurement sur la dermite granuleuse des équidés (1) établissent que ce sont des mouches qui doivent véhiculer les larves d'*Habronema*, cause étiologique des plaies d'été.

Des expériences que je viens de faire confirment absolument ce fait et prouvent en plus que le parasite retrouvé dans les nodules vermineux des plaies d'été est une larve erratique d'*Habronema muscæ*. L'opinion formulée par Railliet et Henry (2) à ce sujet se trouve ainsi pleinement vérifiée.

Des larves de *Musca domestica*, élevées au Laboratoire en dehors de toute infection possible, furent déposées dans du fumier bien frais d'un cheval reconnu parasité par *Habronema muscæ*.

Les mouches auxquelles ces larves donnèrent naissance furent reconnues infectées par des larves d'*Habronema muscæ* dans une proportion de 70 o/o. Les larves se trouvèrent nombreuses dans la trompe ainsi que dans le corps de l'insecte.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. X, n° 8, 10 oct. 1917, p. 726.
(2) *Ibid.*, t. VIII, 1915, p. 695.

J'ai pu constater que l'infection de la larve de la mouche par les larves d'*Habronema* ne peut s'opérer que durant le stade larvaire de la mouche. La nymphe ne peut plus être parasitée.

Les larves de Spiroptères meurent rapidement dans le fumier en fermentation dans lequel la chaleur dégagée est forte. Nous trouverons là, comme je l'exposerai plus loin, un moyen de destruction des larves d'*Habronema*.

Les larves d'*Habronema* isolées des mouches peuvent survivre plus de 12 h. lorsqu'ellcs se trouvent dans un milieu liquide. Placées sur les poils ou la peau rasée du cheval, elles meurent rapidement et ne présentent jamais la moindre velléité de percer la peau. Au contraire, déposées sur des solutions de continuité recouvertes de sérosité, elles s'agitent, se déplacent et présentent une tendance bien marquée à se loger dans les petites anfractuosités.

J'avais pu observer que des chevaux atteints de dermite granuleuse présentaient très souvent une conjonctivite et que celle-ci était occasionnée par de petits nodules vermineux localisés notamment sur le corps clignotant. Ces nodules avaient le même aspect et renfermaient le même parasite que celui retrouvé dans les plaies d'été.

Après avoir déposé, dans l'angle nasal de l'œil droit d'un cheval isolé dans une enceinte protégée par de la fine toile moustiquaire, des larves d'*Habronema* extraites de mouches, je suis parvenu à reproduire expérimentalement une conjonctivite et j'ai pu retrouver, parsemés sur le corps clignotant du cheval d'expérience, les nodules vermineux. L'œil gauche qui avait servi de témoin ne présenta jamais de lésion alors que l'œil droit avait les paupières épaissies, la conjonctive enflammée et le corps clignotant parsemé de petits nodules vermineux qu'on pouvait facilement énucléer. L'œil infecté était le siège d'un prurit intense qui portait l'animal à se frotter continuellement.

A un autre cheval d'expérience, je fis deux plaies l'une protégée contre les mouches par une toile, l'autre laissée à l'air libre.

Le cheval fut placé dans une écurie où les mouches infectées par les larves d'*Habronema* étaient dans une proportion de 20 o/o.

La plaie non protégée devint le siège d'une violente déman-

geaison qui portait le cheval à se mordiller au sang. Cette plaie se transforma en plaie d'été bien caractéristique.

Ces expériences prouvent : 1° que ce sont bien des larves erratiques d'*Habronema muscœ* qui sont la cause étiologique des plaies d'été ;

2° que c'est la mouche domestique qui véhicule ces larves de Spiroptère ;

3° que les larves d'*Habronema* déposées sur la peau sèche ne peuvent se déplacer et meurent rapidement, ce qui rend, comme je l'ai écrit antérieurement, l'infection directe par le fumier très aléatoire ;

4° que les larves d'*Habronema muscœ* ne peuvent percer la peau ;

5° que ces larves ne peuvent se fixer que grâce aux solutions de continuité de la peau ou sur des muqueuses lubréfiées

Traitement. — Nous avons un traitement prophylactique et curatif. Le traitement prophylactique constitue la lutte contre *Habronema muscœ* qui vit dans l'estomac des Équidés. Ce parasite s'y trouve souvent en nombre incalculable. A la suite des nombreuses autopsies qu'une grande mortalité due à la peste équine m'a permis de faire, j'ai constaté qu'à la Station de Zambi où les plaies d'été sont très communes, la plupart des chevaux ont des *Habronema muscœ* dans l'estomac.

L'arsenic, donné à intervalle et à la dose de 1 à 2 g. par jour, doit être à mon avis un bon remède contre la forme adulte d'*Habronema muscœ*.

La destruction de la forme larvaire peut s'obtenir en supprimant les litières dites permanentes et en prenant la précaution d'enfouir journellement le fumier frais dans le tas de fumier en fermentation suivant la méthode biothermique formulée par ROUBAUD (1). Sous l'action de la chaleur dégagée par le fumier, les larves de *Spiroptères* sont tuées ainsi que les larves des mouches que ces larves pourraient parasiter.

Tout ce qui se rattache à la lutte contre les mouches est précieux pour combattre la propagation des plaies d'été.

Il est recommandé, pendant la saison chaude, de protéger toutes les plaies contre les mouches. Le meilleur moyen de

(1) E. ROUBAUD. *C. R. Acad. Sciences*, 13 sept. 1915, p. 325.

protection consiste à poudrer les plaies avec une poudre dessiccative.

Le traitement curatif que je préconise comme spécifique pour les plaies d'été consiste à désinfecter soigneusement la plaie, puis à y appliquer la poudre suivante : plâtre 100, alun 20, naphtaline 10, quinine 10 ou tout autre poudre amère Q. S.

Cette poudre présente la propriété de protéger très efficacement la plaie contre les mouches, d'être très adhérente, de dessécher rapidement la plaie, d'empêcher l'animal de se mordiller, grâce à la poudre de goût amer qu'elle doit contenir.

Cette poudre empêche à coup sûr tout nouvel apport de larves d'*Habronema* et les larves qui s'y sont fixées s'enkystent et s'éliminent sans causer aucun dommage.

Toutes les plaies d'été que j'ai traitées de la sorte se sont rapidement cicatrisées à condition qu'on veille à renouveler l'application de l'emplâtre aussi longtemps que persiste la moindre solution de continuité.

M. ROUBAUD. — J'ajouterai, comme remarque à l'intéressante communication de M. VAN SACEGHEM, que le principe de la méthode biothermique que j'ai recommandée pour la destruction des larves de mouches domestiques, c'est-à-dire l'utilisation de la chaleur de fermentation du fumier frais de cheval, peut également être appliqué à la destruction générale dans le fumier des œufs et des larves de Nématodes intestinaux du cheval, Oxyures, Ascaris, Strongles, etc., indépendamment des Spiroptères. C'est là, par suite, une méthode à plusieurs fins, qu'il convient de généraliser, non seulement au profit de l'hygiène humaine, mais aussi à celui de l'hygiène vétérinaire.

Sur la rareté de la conjonctivite phlycténulaire chez les Indigènes algériens

Par L. PARROT

L'extrême fréquence de la *pédiculose* du cuir chevelu, des manifestations de l'ancienne « scrofule » et de l'impetigo chez les enfants indigènes d'Algérie, contraste singulièrement avec la

rareté de la *conjonctivite phlycténulaire* dans la même population, si éprouvée cependant par les autres maladies oculaires externes.

Telle est la réflexion que nous suggèrent dix ans de pratique en milieu rural. Au cours de ces dix années, en effet, nous n'avons observé que deux fois les phlyctènes conjonctivales (fillettes de 4 et 6 ans).

D'autre part, ni H. Foley (1), ni Ch. Vialatte (2), ni H. Gros (3), qui se sont spécialement appliqués à l'étude des conjonctivites d'Algérie, ne mentionnent l'affection dans leurs travaux ou dans leurs statistiques. G. Trabut (4) en signale 15 cas sur 6.925 écoliers (0,2 0/0), mais sans préciser l'origine, européenne ou indigène, des enfants atteints.

Ces constatations, si d'autres observateurs les confirmaient, nous paraîtraient de nature à contredire l'hypothèse de P. de Font-Réaulx (5) qui tend à faire de *Pediculus capitis* l'agent causal de la conjonctivite phlycténulaire.

Institut Pasteur d'Algérie.

Charlatans et pseudo-parasites. Les « Vers des yeux »

Par R. BLANCHARD

La crédulité populaire est sans limites : elle est de tous les temps, comme l'histoire nous l'enseigne; elle est de tous les pays, comme notre récit va le montrer. Elle est particulièrement tenace, quand il s'agit de médecine.

(1) H. Foley. L'infirmerie indigène de Beni-Ounif de 1905 à 1911, Alger, Jourdan, 1911, et les Ophtalmies contagieuses dans le Sahara oranais, *in Annales d'Oculistique*, t. CXLIX, avril 1913.

(2) Ch. Vialatte. Rapp. sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès en 1914, *in Bullet. de la Soc. de Path. exotique*, t. VIII, n° 2, 1915.

(3) H. Gros. Contribution à l'étude des conjonctivites en Algérie, *Ibid.*, t. X, n° 7, 1917.

(4) G. Trabut. Affections oculaires externes dans les Ecoles d'Alger et du département, *in Bulletin médical de l'Algérie*, 1914, n° 3.

(5) P. de Font-Réaulx. Une maladie des yeux causée par les poux, *in Archives de Parasitologie*, t. XV, 1912, p. 385.

Des charlatans sans vergogne exploitaient jadis la naïveté de ceux qui souffraient du mal de dent, en mettant sous leurs yeux des petits vers frétillants que, prétendaient-ils, ils venaient d'extirper de la racine de la dent douloureuse. Leur vogue était considérable et leurs victimes étaient sans nombre. Nicolas ANDRY (1), SCHAEFFER (2) et d'autres croient aux Vers dentaires; BREMSER (3) combat cette croyance et montre que les Vers prétendus ne sont autre chose que des graines de Jusquiame habilement introduites dans la bouche du patient. L'instruction se répand, la foule est moins crédule et le charlatan perd du terrain, mais pas si rapidement qu'on pourrait croire. Dans d'autres pays, il a gardé toute sa vogue et ses moyens sont ceux-là même que je viens d'indiquer, témoins les faits observés au Tonkin par le Dr LE QUANG TRINH (4) :

« Les plus communs de ces empiriques sont les dentistes ambulants; leur tour classique consiste à introduire très adroitement un petit Ver dans la racine de la dent extraite, en vue de faire croire qu'ils ont rendu un service important et par suite de majorer leurs honoraires. »

Enhardis par le succès et par l'incurie coupable des pouvoirs publics à leur égard, quelques-uns de ces charlatans chinois n'ont pas craint de venir jusqu'en Europe exercer leurs talents. C'est leur singulière histoire que je vais raconter maintenant.

Le 27 août 1911, mon ancien élève à la Faculté de Médecine de Paris et à l'Institut de Médecine coloniale, le Dr J. SÉGAL, médecin en chef de l'hôpital Meyer de Rothschild, à Jérusalem, m'écrivait ce qui suit :

J'ai l'honneur de vous expédier dans une solution de formol huit parasites (?) dont voici la curieuse histoire :

Une bande de Chinois récemment arrivés se fait fort de guérir le trachome, les maux de dents, etc., par l'extraction de « Vers » qui soidisant en seraient la cause. Ils opèrent en introduisant sous la paupière deux baguettes en verre, qu'ils roulent entre les doigts pendant quelques instants, faisant un léger massage de la région. Les « Vers » sortent, collés au bout des baguettes. Les opérateurs permettent de s'assurer au

(1) N. ANDRY, *De la génération des Vers dans le corps de l'Homme*. Paris, 3e édition, 2 vol., 1741 ; cf. I, p. 94 et 492.

(2) J. Chr. SCHAEFFER, *Die eingebildeten Wuermer in Zaehnen, nebst dem vermeintlichen Huelfsmittel wider dieselben*. Regensburg, in-4°, 1757.

(3) J. G. BREMSER, *Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen*. Wien, 1819. — Traduction française, Paris, 1824 ; cf. p. 332.

(4) J. LE QUANG TRINH, *Croyances et pratiques médicales sino-annamites*. Thèse de Montpellier, in-8° de 129 p., 1911 ; cf. p. 21.

préalable que leurs mains sont vides. S'agit-il d'un tour de prestidigitation? Ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils font sortir les derniers quelques sous de la poche des pauvres diables qui paient largement cette cure miraculeuse.

Les « Vers « accompagnant cette lettre étaient de petites larves de Diptères ; il en sera question plus loin.

Les charlatans chinois si heureusement observés par le Dr Ségal n'allaient pas tarder à faire parler d'eux. Soit les mêmes, soit quelques-uns de la même bande, on signale bientôt leur présence en des points assez divers ; ils n'y passent pas inaperçus, mais agitent les masses populaires et vont même jusqu'à provoquer de véritables émutes. Lisons plutôt ces quelques extraits des journaux.

On lit dans le *Temps* du 28 novembre 1911 :

Chinoiseries portugaises. — Depuis quelques jours deux Chinoises bouleversent Lisbonne. Elles opèrent, paraît-il, des cures merveilleuses de maladies des yeux. Le bruit s'est répandu qu'elles avaient guéri plusieurs aveugles, et la foule se porte maintenant vers la petite maison de la rue da Padaria, proche du quartier commercial de la ville où elles ont établi leur demeure.

La police s'est émue de ce mouvement inusité, soupçonnant quelque nouvelle conspiration. Puis le corps médical s'en est mêlé et le préfet de Lisbonne, qui est médecin, a interdit aux deux Célestes de continuer à faire des miracles. La foule s'est indignée, a protesté et pris parti pour les Chinoises que les autorités veulent empêcher de guérir les yeux du pauvre monde. Des délégations ont été envoyées au ministère de l'intérieur, à la préfecture, au Parlement, pour demander que l'interdiction dont on avait frappé les oculistes chinoises fût retirée. En outre, des commissions de vigilance se sont organisées pour monter la garde en permanence nuit et jour et s'opposer même par la force à l'expulsion éventuelle des deux femmes.

Celles-ci ont cessé de recevoir les malades et se bornent à répondre de leur fenêtre par des saluts aux cris de « Vive la Chine ! » lancés par leurs amis portugais. Un anonyme a donné dix mille francs pour soutenir leur cause devant les tribunaux.

Un grand meeting en faveur des Chinoises s'est réuni à la Rotunda. L'assistance s'est rendue sur la place du Commerce pour manifester contre le préfet.

La cavalerie de la garde républicaine ayant essayé de disperser la foule fut accueillie par des cris hostiles et des coups de feu. Les cavaliers dégainèrent et chargèrent à coups de sabre les manifestants qui se retirèrent sur la place Dom Pedro où une bombe a fait explosion.

Il y a eu dans cette bagarre plusieurs morts et de nombreux blessés, dont plusieurs atteints grièvement.

Des manifestants ont envahi l'hôpital São-José pour empêcher les médecins de soigner les blessés. On dut faire appel à la force pour faire évacuer l'hôpital.

L'ordre serait rétabli, mais le peuple de Lisbonne réclame toujours ses

Chinoises. Celles-ci ont été enlevées par la police par une porte de derrière, dans la nuit qui a précédé l'émeute, malgré la surveillance de leurs défenseurs — aveugles pour la plupart, il est vrai.

A ce même propos, l'*Echo de Paris* du 1er février 1912 écrivait ceci :

Situation menaçante en Portugal. — La situation en Portugal est, de nouveau, troublée au point que le gouvernement, pour assurer le maintien de l'ordre menacé par la grève générale, a dû décréter l'état de siège à Lisbonne.

A la vérité, voilà déjà plusieurs mois que les mesures vexatoires prises par le gouvernement républicain mécontentent l'opinion portugaise et que le feu couve sous la cendre...

Récemment, à l'occasion de l'expulsion de deux sorcières chinoises, qui passaient pour avoir le talent de guérir des maladies d'yeux, il y eut à Lisbonne une véritable émeute, au cours de laquelle il y eut 44 blessés et 14 arrestations.

Si la République veut durer en Portugal, il faut qu'elle modifie sa manière de gouverner...

En Orient, même agitation. Beyrouth est en effervescence et le *Réveil* du 9 décembre 1911 en rend compte en ces termes :

Les deux sorcières chinoises. — Les deux chinoises qui, il y a un an, se livraient à d'illégales et dangereuses pratiques médicales sur les yeux de quelques beyrouthins naïfs, avaient, on s'en souvient, dû quitter Beyrouth sans tambour ni trompette. Ces deux sorcières viennent de causer à Lisbonne un véritable chambardement général. Elles ont même failli, dit-on, amener une révolution politique. Comme elles se livraient à leurs bizarres pratiques et que de trop nombreux naïfs se laissaient tirer par elles les Vers des yeux, le préfet de Lisbonne qui est en même temps médecin leur interdit de continuer. Elles allaient même être expulsées et renvoyées en Chine aux frais du gouvernement quand le peuple prit parti pour elles, se souleva, les acclama en criant : « Vive la Chine ! » Les deux sorcières saluaient aimablement la foule du haut de leur balcon. De bruyantes et tumultueuses manifestations anti-gouvernementales se produisirent en leur faveur. La police ne suffisant pas, la troupe, infanterie, cavalerie, artillerie même, dut s'en mêler. Il y a eu des blessés et peut-être des morts. Pendant deux jours la ville fut presque en état de siège; le ministère allait être interpellé et peut-être renversé. Les royalistes se préparaient à profiter de l'occasion quand enfin, par suite d'une habile manœuvre de la cavalerie, la maison des chinoises fut cernée et celles-ci mises en lieu sûr puis expulsées.

Enfin, la *Revue médicale d'Egypte* d'avril 1913 (1) relate les événements qui se sont déroulés au Caire :

Exercice illégal de la médecine. — On a pu lire ces jours derniers dans les journaux l'entrefilet suivant : Deux femmes d'origine chinoise parcou-

(1) Tome Ier, page 144. Article reproduit dans *Paris médical*, p. 799, 11 octobre 1913.

raient ces jours derniers la ville du Caire traitant les maladies des yeux, et extrayant des... Vers des yeux, sans posséder aucun permis d'exercer. La police les mit en état d'arrestation et les mena devant le tribunal sommaire de l'Ezbékieh. Le président fit appeler deux personnes qu'il fit traiter par les deux femmes. A la suite de cette expérience, le tribunal acquitta les deux femmes !

A cela se borne ma revue de la presse ; bien certainement, elle n'est pas complète.

En novembre 1912, je présidais les examens de la Faculté française de médecine de Beyrouth. Le R. P. Bovier-Lapierre, professeur de Parasitologie, que j'ai eu le grand plaisir de compter parmi mes élèves, me remit six petites larves de Diptères, soi-disant extraites de l'œil, à Beyrouth, par des Chinoises. Toutes étaient montées en préparation microscopique dans la térébenthine de Venise.

Ces larves sont restées en ma possession, ainsi que celles remises précédemment par le docteur Ségal. Ces dernières ont été montées aussi en préparation, dans la térébenthine de Venise. J'ai donc entre les mains un total de 14 larves, recueillies dans des conditions exceptionnellement favorables, par des personnes sachant tout le prix de semblables spécimens et toute l'importance d'une bonne observation, quand il s'agit de démasquer le charlatanisme et les manœuvres frauduleuses.

Toutes mes larves sont identiques les unes aux autres et appartiennent à une même espèce de Diptères. J'avoue d'ailleurs être incapable de déterminer cette espèce. Tous ceux qui connaissent les difficultés d'une semblable détermination, en raison de l'extrême insuffisance de nos notions sur l'état larvaire des Diptères, comprendront mon aveu. Je serais heureux qu'il pût inciter quelque jeune naturaliste à s'adonner à l'étude systématique des premiers états évolutifs des Diptères brachycères.

Les 14 larves dont je dispose sont très semblables entre elles, comme il a été dit plus haut. Aplaties et de forme elliptique, elles ont une longueur moyenne de 2 mm. 24 pour une largeur de 1 mm. Elles portent une tête très petite et comprennent en outre 12 anneaux assez bien marqués (fig. 1). Il n'y a ni appendices, ni crochets, ni épines d'aucune sorte. La surface du corps est couverte uniformément de productions cuticulaires aplaties, ayant l'aspect de petites écailles circulaires, plus ou moins imbriquées, larges de 13 à 14 μ en moyenne (fig. 1).

L'extrémité postérieure est profondément invaginée, sans la moindre trace de plaques stigmatiques. La larve est péripneustique, c'est-à-dire qu'elle porte des rangées de stigmates sur

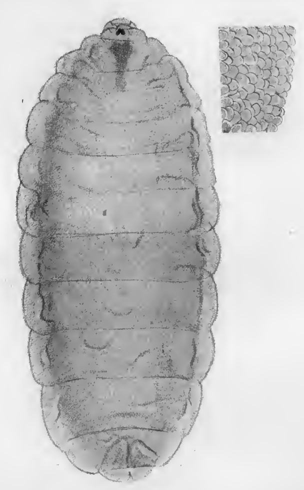


Fig. 1. — Larve de Diptère, prétendu Ver de l'œil. × 55. — A côté, un fragment de la cuticule avec ses productions chitineuses en forme d'écailles. × 275.

les côtés du corps. Ici, ces formations sont faciles à observer : elles sont au nombre de neuf paires. La première siège à la partie moyenne du premier segment (prothorax), les sept suivantes à la partie moyenne et sur le bord latéral des segments

1-7 de l'abdomen, la neuvième et dernière à l'angle postéro-externe du huitième segment.

Ces divers appareils stigmatiques sont de structure très uniforme. Chacun d'eux fait saillie à la surface du corps, sous l'aspect d'un corpuscule subsphérique, de couleur jaune, large de 14 μ et présentant à son sommet une tache marron large de 3 μ 5. Cette tache correspond au tube stigmatique, coloré en brun. On voit nettement aboutir à sa base une trachée large de

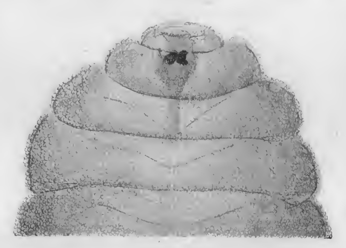


Fig. 2. — Extrémité antérieure plus grossie. × 95.

6 à 7 μ, qui se rétrécit assez brusquement avant sa terminaison.

L'appareil buccal est bien représenté sur nos figures. Il reste rudimentaire : la double tache noire correspondant aux mandibules ne présente pas trace de crochets. Je pense donc que ces larves ne sont pas réellement parasites et sont incapables de déchirer des muqueuses pour en sucer le sang. Les divers détritus, fragments mycéliens et assez nombreuses conidies septées qu'on voit à leur surface, tendent d'ailleurs à montrer que ces animaux ont vécu en milieu septique ou putride, parmi des débris variés.

Cela m'amène à rechercher l'origine des larves en question. Je ne crois pas avoir à discuter leurs relations supposées avec l'œil ou la conjonctive : aucun de mes lecteurs ne doute que leur prétendue extraction de l'œil ne soit un simple cas de prestidigitation, habilement exécuté. Admettons le fait comme acquis et

demandons-nous d'où proviennent les larves vivantes, réellement présentées par le charlatan à son client d'occasion et à la populace, pour frapper leur imagination.

Qu'elles soient recueillies à Beyrouth ou à Jérusalem, elles sont identiques à elles-mêmes, elles appartiennent à la même espèce, elles sont de même dimension, elles sont au même état de développement. Tout cela m'engage à conclure que ces larves ne proviennent pas de la faune locale, mais bien d'un élevage régulier. Je crois donc que les charlatans chinois ont, dans leur bagage sordide et malodorant, une « asticotière » qu'ils portent partout avec eux, dans laquelle ils font l'élevage d'un petit Diptère provenant de Chine et où ils puisent, suivant leurs besoins, les larves qui doivent leur servir à tromper le public crédule et ami du surnaturel.

On peut admettre tout aussi bien que ces charlatans chinois ont apporté de leur pays une abondante provision de larves vivantes, présentant cette particularité de pouvoir rester fort longtemps à l'état larvaire. A titre d'indication dans ce sens, j'ai gardé vivantes, du 2 juillet 1917 au 23 janvier 1918, à la température de la chambre, un grand nombre de larves de *Piophila casei*, renfermées dans un flacon bouché, avec un fragment dans lequel je les avais trouvées. C'est seulement à la fin de janvier que la nymphose commença d'une façon active. En juillet 1918, une seule éclosion d'adulte a eu lieu.

Larves de Névroptères éventuellement hématophages

Par R. BLANCHARD

Au commencement de l'année 1910, je recevais du Dr K. Wolffhügel, de Buenos Aires, un petit Insecte en alcool, accompagné de la note suivante :

« Insecte tombé d'un Abricotier sur la nuque d'un Homme, le piquant fortement. Villa Ballester, province de Buenos Aires, le 22 décembre 1909 ».

L'Insecte en question est indubitablement la larve d'un

Névroptère planipenne, de la famille des Hémérobiides. Il ne me paraît pas possible de l'identifier d'une façon plus précise, à moins de le soumettre à l'examen d'un entomologiste ayant une connaissance particulière des Névroptères sud-américains; or, je ne crois pas qu'il existe actuellement un spécialiste de ce

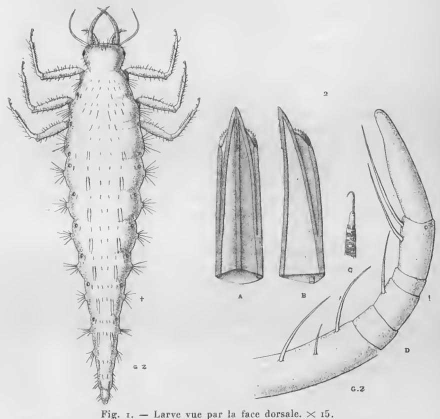


Fig. 1. — Larve vue par la face dorsale. × 15.
Fig. 2. — A, B, extrémité de la mandibule; C, extrémité de l'antenne; D, extrémité du palpe. × 250.

genre. La famille des Hémérobiides, plus ou moins abondamment répandue en tous pays, est représentée en France par le Fourmi-lion, dont les mœurs sont bien connues.

Notre Insecte (fig. 1) est long de 6 mm. 5 sans les mandibules et de 8 mm. avec ces dernières. D'aspect fusiforme et plus rétréci en arrière qu'en avant, il est formé d'une tête et de 12 anneaux

bien distincts; il porte trois paires de pattes et se montre modérément velu.

La *tête* a la forme d'un trapèze à grande base antérieure. Une paire d'*yeux* occupe le sommet de la convexité formée par les bords latéraux. Le bord antérieur porte trois paires d'appendices :

1° deux *antennes* longues et grêles, divergentes, puis infléchies en avant. Elles s'insèrent immédiatement au-dessus de l'angle antéro-externe du contour céphalique. Elles comprennent trois articles : un article basilaire gros et court, un second article très long, un troisième article assez court, terminé par une portion plus rétrécie, portant à son extrémité une soie incurvée en crochet (fig. 2, C). Les antennes sont dépourvues de pilosité ; elles présentent des crêtes et bourrelets chitineux donnant une fausse apparence d'écaillure ;

2° deux *palpes* en forme de cornes divergentes, à concavité tournée en arrière et en dehors. Ils sont constitués par six articles de longueur très inégale (fig. 2, D), ou plus exactement par deux articles seulement, les quatre prétendus petits articles n'ayant pour limites que de fausses articulations. Les palpes portent quelques poils de grande taille;

3° deux puissantes *mandibules* en forme de cornes, larges à la base et régulièrement effilées, jusqu'à présenter une pointe très acérée. Elles naissent des extrémités du bord antérieur de la tête et s'incurvent l'une vers l'autre, au point de s'entrecroiser; elles sont apparemment capables d'accomplir dans le sens latéral des mouvements assez étendus, de s'écarter ou de se rapprocher.

De section triangulaire et réduite à une simple paroi chitineuse, la mandibule a ses angles renforcés intérieurement par trois fortes côtes de chitine. Deux de ces côtes aboutissent aux commissures d'un large orifice en forme de fente, que présente la mandibule à son extrémité. Cette fente est limitée par deux lèvres semi-circulaires. L'une d'elles porte à son bord libre une rangée de petites dents acérées. L'autre, dans sa partie moyenne, s'étire en une sorte de lancette, renforcée suivant son axe et sur les côtés par trois côtes chitineuses. La médiane n'est autre que la troisième côte fondamentale ; elle porte à son extrémité une série longitudinale de cinq dents de scie. Les deux côtes latérales de la lancette sont des sortes d'arcs-boutants, résultant d'une

division des deux côtes commissurales. L'appareil ainsi constitué, mis en action par des muscles puissants dont la masse détermine l'élargissement de la tête, est assurément une arme très redoutable à l'égard des Insectes et peut-être aussi des Araignées dont la larve fait normalement sa proie. La vive douleur ressentie par la personne piquée est une preuve à l'appui de cette opinion. La structure de la mandibule n'est pas moins démonstrative (fig. 2, A, B) : le large canal dont elle est creusée permet une succion rapide, attendu que la douleur résultant de la piqûre met en danger la larve piqueuse.

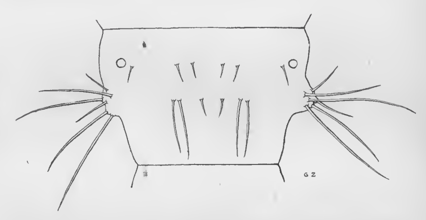


Fig. 3. — Répartition des poils et des soies sur le cinquième anneau de l'abdomen, pris pour type. × 75.

Une rangée de neuf stigmates se voit sur chacun des flancs, à la partie dorsale. Ils sont percés au bord postérieur, sur les trois segments du thorax ; au bord antérieur, sur les six premiers segments de l'abdomen. Une touffe de soies divergentes, portée par un mamelon, se voit sur le bord latéral de chaque anneau du corps ; elle ne présente sa complète organisation que sur les six premiers segments de l'abdomen (fig. 3). Il existe en outre, sur toute la face dorsale, un semis de poils en rétroversion, répartis d'abord sans ordre apparent, puis disposés suivant plusieurs lignes longitudinales. Tous ces poils sont creux (fig. 4, B).

Les pattes sont fortes et longues, modérément velues et terminées par deux fortes griffes brunes, entre lesquelles se dresse un ambulacre dilaté en ventouse (fig. 4, A).

Les Hémérobiides, qui ont pour type le genre *Hemerobius*

LINNÉ, constituent une intéressante famille de Névroptères, partout représentée. L'adulte, pourvu de deux paires d'ailes finement réticulées, possède un appareil buccal disposé pour mordre. La larve est carnivore, ou plutôt suceuse; elle est toujours armée de deux grandes mandibules incurvées et creuses, qui lui permettent d'absorber par succion le sang et les parties molles des animaux qu'elle attaque. Ses victimes sont ordinairement des Insectes. Certaines larves se mettent en embuscade dans le fond d'entonnoirs de sable; ils y font choir les Insectes que la fatalité conduit dans ces parages. Notre vulgaire Fourmi-Lion nous offre un exemple bien connu de cette industrie : « Ses deux cornes sont des trompes au moyen desquelles il suce sa proie », écrit Alphonse KARR (1). D'autres larves courent sur les branches et le feuillage, faisant leur proie des Pucerons.

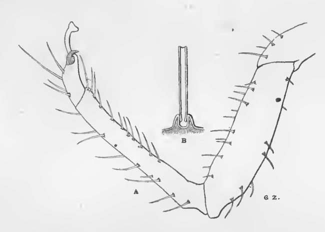


Fig. 4. — A, derniers articles de la patte; B, mode d'implantation des poils.

C'est évidemment à cette dernière catégorie qu'appartient notre larve.

Ce qui précède démontre qu'elle peut accidentellement piquer l'Homme et nous pouvons en inférer que d'autres larves sont capables d'agir de même. Voici, par exemple, deux larves carnassières, empruntées à l'ouvrage d'un naturaliste australien

(1) Alph. KARR, *Voyage autour de mon jardin*, lettre XXVI. Edition Nelson, p. 245.

qui a beaucoup étudié ces Insectes (fig. 5); à la vérité, il ne cite aucun cas analogue au nôtre, mais il est bien clair que pareil accident peut se reproduire éventuellement (1).

D'ailleurs, le fait est démontré par une récente observation de Krohn, qui fut, en France même, victime d'un tel accident. Voici l'intéressante relation qu'il en donne (2) :

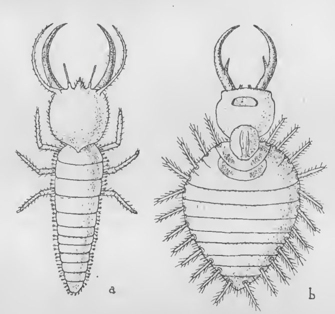


Fig. 5. — Larves d'Hémérobiides australiens, d'après Froggatt. — a, *Psychopsis mimica*; b, *Porismus strigatus*.

Au cours d'une excursion sur les bords de l'Osme (Charente), le Dr Krohn fut piqué à deux reprises, au poignet gauche, par un très petit Insecte à corps vermiforme, qui était une larve d'Hémérobe. L'animal fut capturé et conservé vivant pendant 37 jours, après quoi il perdit sa vigueur et refusa de s'alimenter. Krohn le nourrissait sur lui-même.

Pour piquer, la larve se fixait à la peau par son extrémité anale, arrondie et très adhérente; il s'infléchissait en arc, s'arc-boutait contre la peau au moyen de l'une de ses mâchoires, ordinairement la droite. L'autre mâchoire s'enfonçait alors horizontalement dans la peau, entre la couche cornée et la couche muqueuse de l'épiderme, et se livrait à un mouvement de va-et-vient, qui était parfaitement perceptible. Tout le corps oscillait

(1) W. W. Froggatt. *Australian Insects*. Sydney, in-8 de XIV-449 p., s. d. Cf. p. 62, fig. 35 et p. 63, fig. 36.

(2) A. Krohn, Nouveau cas de parasitisme. Une Hémérobe qui s'attaque à l'Homme. *Bulletin du Muséum d'hist. nat.*, p. 241, 1915.

d'un rythme lent et continu. La loupe permettait d'observer, à la base des mâchoires, le mouvement de contraction et d'aspiration du pharynx. La piqûre provoquait l'apparition d'une petite papule rosée, plane, plus claire au centre, s'accompagnant d'une sensation prurigineuse qui durait plusieurs heures et s'exaspérait au moindre contact.

Il ne sera pas hors de propos de rapporter encore ici un fait curieux et très peu connu, que signale Ch. ALLUAUD, dans le récit de son voyage au golfe de Guinée (1) :

En fait d'Insecte jouant un rôle dans le pays, je dois en signaler encore deux. Le premier est une larve de *Fourmilion* dont les femmes du pays se servent pour produire l'allongement des bouts de seins, ce qui pour elles est d'une suprême élégance. Jeunes, elles se font mordre le mamelon par les longues et fines mandibules de cette larve, et, à mesure que le sein se développe, le bout acquiert des proportions piriformes souvent fort considérables.

Pour rare et exceptionnelle qu'elle puisse être, l'attaque de l'Homme et des animaux supérieurs par les larves prédatrices des Hémérobiides mérite de figurer désormais dans les ouvrages de Parasitologie et de Zoologie médicale. Je concède volontiers qu'une telle attaque est inoffensive, à part la sensation douloureuse qu'elle provoque. Néanmoins, on ne doit pas perdre de vue que les septicémies par Protozoaires (paludisme, leishmanioses, spirochétoses, babésioses, etc.) n'ont certainement pas eu d'autre origine. Il se produit journellement, chez les Vertébrés supérieurs, des inoculations imprévues : la plupart avortent, mais d'autres persistent, si rarement qu'on veuille le supposer, et peuvent devenir le point de départ d'un nouvel état morbide. Qui nous dira les signes permettant d'affirmer que tel animal hématophage sera toujours inoffensif?

(1) Ch. ALLUAUD, Relation d'un voyage entomologique dans le territoire d'Assinie. *Le Gày-Lussac*, Limoges, p. 205-210, pl. XLII, 1886; cf. p. 208. — *Annales de la Soc. entomol. de France*, p. 363-368, 1886; cf. p. 366.

Note sur la récolte du vaccin ensemencé sur génisse et sur les résultats obtenus avec le vaccin sec au Cameroun

Par G. MARTIN

Le vaccin desséché de la rue Ballu a donné d'excellents résultats au Cameroun pendant toute l'année 1917 entre les mains de tous les médecins qui l'ont utilisé dans de nombreux postes, soit pour ensemencer des génisses, soit pour vacciner directement.

Des comprimés venant de France et reçus à Douala le 19 février furent envoyés à Garoua, à l'aide-major Cartron. En cours de route, ils furent arrêtés à Tibati, après vingt-quatre jours de trajet, par le médecin destinataire et voyagèrent avec lui de Tibati à Banyo (cinq jours), de Banyo à Ngaoundéré (douze jours), et enfin de Ngaoundéré à Garoua (onze jours).

Sans autre protection que leur caissette de bois placée dans une cantine ordinaire à médicaments, les tubes renfermant le vaccin sec furent transportés sans précaution et furent *expérimentalement* exposés à toutes les intempéries et souvent, par de longues étapes, aux plus fortes températures. Des thermomètres placés dans les caisses à vaccin donnèrent parfois 50°. A Garoua, les tubes restèrent continuellement sur une table, sans surveillance spéciale, à une température moyenne de 36° à 38°. Ce vaccin sec donna cependant, dans des séances de vaccination pratiquées à Garoua, *du 26 au 30 juin*, soit après plus de quatre mois de séjour colonial, 85,8 o/o de succès.

Un comprimé, mis en réserve, donnait encore à Mora (à onze journées de marche de Garoua), fin septembre (soit après sept mois de séjour colonial), 80 o/o de succès sur primo-vaccinés et 38 o/o sur revaccinés (aide-major Cartron).

Au Cameroun, nous recueillons le vaccin ensemencé sur génisse en deux temps.

La limite de trois fois et demi 24 h. et au plus tard quatre jours est celle qui semble convenir le mieux pour la première récolte. 2 h. ou 24 après cette première récolte, on en recom-

mence une seconde et celle-ci donne parfois un matériel vaccinal aussi abondant que le premier.

Les deux récoltes sont mélangées ensemble avec partie égale de glycérine et subissent ensuite la même série de préparations.

Le Dr ROUSSEAU, à Douala, a pu même obtenir trois récoltes :

23 janvier après-midi, ensemencement d'une génisse d'un an et demi.

27 janvier au matin, soit trois jours et 18 h. après l'ensemencement, première récolte de 20 gr. de virus vaccinal.

28 janvier, 24 h. après la première récolte, on constate que toutes les pustules et scarifications de la veille permettent de faire une deuxième récolte qui atteint 22 gr. de matériel vaccinal.

29 janvier, 24 h. après la deuxième récolte, soit cinq jours et 18 h. après l'ensemencement, quelques pustules isolées très jolies et quelques scarifications déjà deux fois râclées fournissent encore 5 gr. de matériel.

A chaque récolte, le matériel recueilli a été recouvert de son poids de glycérine et mis à la glacière ; puis les trois récoltes ont été triturées ensemble avec une nouvelle quantité de glycérine et réparties en tubes.

Ce vaccin, conservé à la glacière et en thermos, utilisé un mois et demi après, à donné 72 o/o de succès en moyenne chez les primo-vaccinés.

Mémoires

Le *Leptomonas* de la Tarente dans une région indemne de Bouton d'Orient Observations et expériences [1]

Par Edouard CHATTON et Georges BLANC

I. **Les geckos et le Bouton d'Orient.** — Des observations faites dans la région de Biskra avaient amené Ed. Sergent et Et. Sergent, dès 1905, à considérer les phlébotomes comme les inoculateurs du Bouton d'Orient.

La prédilection du *Phlebotomus africanus* pour les geckotiens, mise en lumière par Howlett (Roubaud avait montré le premier son parasitisme électif sur divers reptiles), suggéra à Ed. Sergent, Et. Sergent, Lemaire et Senevet (1914-1915) de rechercher chez le gecko, *Tarentola mauritanica*, le virus de la leishmaniose cutanée, qui, de l'avis de beaucoup d'observateurs, ne semble pas pouvoir se conserver sur l'homme d'une saison d'endémicité à l'autre.

Des ensemencements sur gélose au sang, du sang et du foie de geckos de Biskra, en pleine saison d'endémicité (octobre), fournirent pour 229 individus :

28 fois des *Leptomonas* ;
26 fois des *Crithidia* (Trypanosomes) ;
7 fois une culture mixte de *Leptomonas* et de *Crithidia*,
soit 14,2 0/0 de geckos à *Leptomonas*.

Aucun parasite correspondant aux *Leptomonas* ne put être découvert chez les geckos. Mais ceux-ci présentaient, dans la proportion de 10 0/0, le *Trypanosoma platydactyli* Catouillard auquel correspondent très vraisemblablement les formes crithidiennes.

L'étude comparative, que les savants d'Algérie firent des cul-

(1) Mémoire présenté à la séance de juin.

tures du *Leptomonas* du gecko et d'une culture de *Leishmania tropica* isolée à la même époque d'un clou de Biskra, ne révéla aucun caractère différentiel entre les deux formes.

Dans le même temps, nous poursuivions sur l'étiologie du Bouton d'Orient, dans la région de Gafsa (Tunisie), des recherches tout à fait indépendantes de celles de nos collègues d'Algérie.

Nous remarquions l'étroite promiscuité dans laquelle vivent en ces lieux l'homme et la tarente, même dans les habitations les mieux tenues, la fréquence du lézard dans les lieux d'aisance, où pullulent les phlébotomes et le fait que certains de ceux-ci se gavent de son sang. Nous tirions de ces constatations une des lignes directrices de nos recherches.

A Metlaoui, en juin 1914, début de la période de propagation du bouton d'Orient, nous observions des corps leishmaniformes groupés dans les hématoblastes d'un gecko et nous décrivîmes (1914) ces éléments, lorsque nous eûmes connaissance de la note préliminaire de nos collègues algériens (1914).

Dans leur mémoire détaillé (1915), Ed. et Et. Sergent et leurs collaborateurs faisaient connaître qu'à Beni Ounif de Figuig, localité réputée indemne de Bouton d'Orient, l'ensemencement du sang de 6 geckos, en hiver 1913, avait donné, pour deux d'entr'eux, des *Leptomonas*, analogues à ceux des geckos de Biskra. Ils notaient aussi les résultats négatifs de l'inoculation de cultures de *Leptomonas* du gecko à 27 souris, tandis que 5 souris témoins sur 6, inoculées avec une culture contemporaine de *Leishmania tropica*, prenaient une infection généralisée.

Les résultats d'essais d'inoculation à l'homme n'étaient pas encore connus.

La guerre interrompit ces recherches de part et d'autre.

Le séjour de l'un de nous dans le sud tunisien lui permit un peu plus tard de reprendre incidemment et en partie les investigations suspendues. Dans les conditions où il pouvait les effectuer, à Tataouine et à Gabès, loin de la zone d'endémicité, elles devaient surtout servir de témoins aux précédentes.

Le but poursuivi était :

1° Vérifier que le sud tunisien oriental est bien indemne de l'endémie leishmanienne cutanée.

2° Rechercher par l'examen du sang les corps leishmani-

formes du gecko et tous autres parasites, qui puissent être rapportés à une *Leishmania* ou à un *Leptomonas*.

3° Tenter d'obtenir ces mêmes parasites en culture.

4° Déterminer leur identité par une étude morphologique et expérimentale des formes culturales et de celles de *Leishmania tropica*.

5° Rechercher et identifier les espèces de phlébotomes et éventuellement essayer de les infecter soit sur les geckos, soit sur d'autres animaux inoculés de *Leptomonas* et de *Leishmania*.

Ce programme n'a pas été entièrement exécuté. Les recherches expérimentales sont très fragmentaires. Et ce n'est que parce que nous devons les suspendre que nous en publions maintenant les résultats.

II. **Le Bouton d'Orient n'existe pas dans le sud-tunisien oriental.** — Aucune circonstance ne pouvait mieux servir à la démonstration de ce fait que l'arrivée en 1914 et le séjour prolongé en 1915, 1916 et 1917, dans les territoires compris entre la mer, la Dahar et la frontière tripolitaine, de milliers d'hommes non immunisés contre la maladie.

Quoique nous fussions bien placés pour en être informés, aucun cas certain de Bouton d'Orient parmi ces contingents n'est venu à notre connaissance pendant les trois saisons de 1915, 1916 et 1917. A Gafsa et à Metlaoui par contre, l'automne et l'hiver de 1915 étaient marqués par une forte recrudescence de l'infection.

III. **Recherche négative des corps leishmaniformes par l'examen du sang.** — Nous avons examiné le sang de 1.093 *Tarentola mauritanica*, qui se répartissent ainsi suivant leur origine :

Tataouine 896, Matmata 6, Gabès 5, Tunis 185. Le sang de plus des deux tiers de ces animaux a été examiné au moins deux fois (après capture et à la mort). Chez 223 d'entr'eux, l'examen des frottis du poumon, du foie, de la rate et de la moelle osseuse (quelquefois du rein et du testicule) a été pratiqué.

Ces examens se répartissent ainsi par saisons : hiver 582, printemps 207 (dont 150 en juin), été 19, automne 279. Les « corps leishmaniformes » n'ont pas été retrouvés, tandis qu'à Metlaoui, en 1914, leur recherche, pratiquée seulement du 15 juin au 15 juillet, les avait montrés chez 2 geckos sur 31.

Nous avons retrouvé par contre tous les hématozoaires jusqu'ici découverts chez le gecko et en avons observé d'inédits.

IV. Cultures obtenues par l'ensemencement du sang et des organes des geckos : *Leptomonas*, *Crithidia* (= *Trypanosoma*) et *Trichomastix*.

Nos cultures ont été obtenues sur gélose de NOVY-NEAL-NICOLLE au sang de lapin non défibriné, à la température de 25°.

En mars et avril 1917, 43 tubes de milieu NNN sont ensemencés avec le sang de 43 geckos neufs de Tataouine, conservés de 20 à 40 jours à Gabès, bien défendus contre l'accès des insectes et non nourris.

Résultats : 23 tubes restent stériles, soit 53,4 o/o.

7 tubes donnent des cultures bactériennes (16,2 o/o).

11 tubes donnent des *Leptomonas* (25,5 o/o).

1 tube donne des *Crithidia* (trypanosomes) (2,3 o/o).

1 tube donne des *Trichomastix* avec des bactéries (2,3 o/o).

En janvier 1918, l'ensemencement du sang du cœur de 12 geckos capturés en octobre, novembre et décembre 1917 à Tataouine et conservés dans les mêmes conditions que les précédents a donné :

Milieux restés stériles : 4.

Cultures de bactéries : 2.

Cultures de *Leptomonas*, 6 soit : 50 o/o.

Des ensemencements du sang de 30 geckos de Tunis, pratiqués en juillet-août 1916 et en février 1917, n'ont point donné de *Leptomonas*, mais 2 fois des *Crithidia* et 1 fois des *Trichomastix* (CHATTON 1918).

Si le *Leptomonas* existe chez les geckos de la région de Tunis, il y est certainement beaucoup plus rare que chez ceux du sud. Encore les pourcentages obtenus chez ceux-ci sont-ils au-dessous de la réalité (cultures infectées).

Dans le sud tunisien oriental (cercle de Tataouine), région indemne de Bouton d'Orient, les geckos sont infectés de *Leptomonas* en proportion plus forte que dans l'important foyer endémique de Biskra.

Le pourcentage est là de 37,5 ; ici de 15,2 seulement.

Le poumon, la rate, la moelle osseuse fournissent des cultures de *Leptomonas*, mais dans une proportion inférieure à celle que donne le sang et peut-être seulement par celui qu'ils contien-

nent. L'ensemencement du sang est le plus sûr moyen d'obtenir les cultures de *Leptomonas*. Aucune forme correspondant aux *Leptomonas* n'a pu cependant y être décelée, non plus que dans les organes des tarentes qui ont fourni des cultures de ces flagellés.

Nous avons naturellement cherché à découvrir une relation entre ce parasite et les éléments endoglobulaires énigmatiques que nous avons décrits sous le nom de *Pirhemocyton tarentolæ* (1914-1915). Comme le *Leptomonas*, le *Pirhemocyton* paraît beaucoup plus fréquent chez les geckos du sud que chez ceux du nord (1). Mais jamais ce dernier ne nous a montré de structure rappelant les *Leptomonas* ou les *Leishmania* ; les geckos à *Pirhemocyton* ne nous ont pas fourni de *Leptomonas*, et les geckos inoculés de *Leptomonas* n'ont point montré, même au bout de deux mois, de *Pirhemocyton*.

Il est probable que les geckos sont infectés de *Leptomonas* durant toute l'année, puisqu'ils ont fourni le parasite en automne (Biskra), en hiver (Beni Ounif et Tataouine), au printemps et jusqu'au début de l'été (Tataouine, Gabès).

V. Etude morphologique comparative des cultures de « Leptomonas » du gecko et de « Leishmania tropica ». — Nous avons entretenu simultanément 4 cultures de *Leptomonas* issus de geckos neufs : l'une pendant 3 mois, une autre pendant 5 mois ; les deux dernières ont actuellement 11 mois. Elles ont effectué 20 passages sur NNN, sans difficultés, quoique moins rustiques que celles de *Leishmania tropica*.

Notre culture de ce parasite nous a été donnée par M. Ch. Nicolle qui l'a isolée le 2 novembre 1909 à Metlaoui et qui l'a entretenue à l'Institut Pasteur de Tunis, où elle a effectué 115 passages sur gélose sanglante NNN, puis un passage de 5 mois par l'homme (Nicolle et Chatton 1914) et encore 63 passages sur NNN, soit en tout 178 passages sur ce milieu, avant de servir à nos recherches.

Nous aurions voulu adjoindre à cette culture, pour la rigueur absolue de notre étude comparative, et comme l'ont fait les frères Sergent et leurs collaborateurs, une culture d'âge contemporain de nos cultures de *Leptomonas*.

(1) Ed. Sergent, Et. Sergent, Lemaire et Senevet ont retrouvé *Pirhemocyton tarentolæ* à Biskra chez 3,44 o/o des geckos.

Nous pouvons dire, pour atténuer en partie la valeur de l'objection qu'on peut tirer de cette lacune que l'examen comparé de préparations faites par CH. NICOLLE en 1909 de la culture de *Leishmania* et de préparations de 1917, n'ont montré aucune modification des caractères, qui nous aient paru présenter une valeur différentielle. D'autre part nos cultures de *Leptomonas* suivies pendant 11 mois de quinze jours en quinze jours, sont restées semblables à elles-mêmes.

Nous avons constaté d'emblée entre les deux flagellés des différences, qui ne se sont point atténuées et nous ont toujours permis d'en identifier des préparations anonymes. Le tableau suivant les résume un peu trop schématiquement peut-être ; mais nous ne pourrons en faire l'exposé critique que dans notre mémoire détaillé.

LEPTOMONAS	LEISHMANIA
1° Cytoplasme homogène, sans inclusions, ni vacuoles.	Cytoplasme hétérogène à inclusions chromophiles et à vacuoles.
2° Forte proportion d'individus (51 0/0) chez lesquels le noyau empiète sur la moitié postérieure du corps ou s'y trouve entièrement situé.	Très faible proportion de ces individus (10 0/0).
3° Forme plus élancée, plus rigide que chez *Leishmania*.	
Longueur maxima 23 μ. Longueur moyenne des aciculés flagellés 15 μ.	Longueur maxima 20 μ. Longueur moyenne des aciculés flagellés 13 μ.
4° Flagelle filiforme, non marginé, non capité.	Flagelle en lanière, marginé, capité.
6° Blépharoplaste plus court et plus épais que chez *Leishmania tropica*.	
5° Faible aptitude à former des rosaces denses dans les cultures.	Formation de grandes rosaces dans les cultures.

Ces différences sont peu saisissantes. La morphologie du *Leptomonas* est très uniforme, mais chez les parasites cependant si variés des insectes, les stades évolutifs qu'ils y présentent (trypanoïdes), où s'accentuent et se cristallisent les caractères spécifiques, font défaut dans les cultures. On sait qu'il est impossible de différencier ceux du bouton d'Orient de ceux du kala azar, qui constituent cependant deux espèces absolument distinctes.

La distinction des espèces de trypanosomes d'après leurs cultures n'est pas plus facile.

La description que font ED. SERGENT, ET. SERGENT, LEMAIRE et

Senevet des flagellés du gecko est une excellente définition générale du type *Leptomonas* opposée à celle du type *Crithidia*, mais non une analyse des caractères spécifiques différentiels du *Leptomonas* et de la *Leishmania*.

Cette image descriptive : « Les *Leptomonas* ont constamment la forme d'une flamme de bougie » et les dimensions données : de 9 à 15 μ de long pour les deux flagellés, nous font penser que nos collègues n'ont eu affaire qu'à des cultures à flagellés nains, où n'existaient point les grands aciculés de 15 à 20 μ (jusqu'à 23 μ pour *Leptomonas*), toujours abondants dans nos cultures et chez lesquels les caractères différentiels sont le mieux exprimés.

VI. **Résultats de quelques expériences.** — 1° *Inoculations de cultures de* Leptomonas *à des geckos.* — Le but était de déterminer la forme et la localisation du parasite chez l'hôte et son action pathogène sur celui-ci. Les inoculations ont été faites dans le péritoine. Des *Leptomonas* intacts ou phagocytés peuvent être retrouvés dans l'ascite dans les 48 h. qui suivent l'inoculation. Ils n'ont jamais été vus dans le sang ; une seule fois dans le poumon, 24 h. après l'inoculation, fusiformes ou ovalaires comme des *Leishmania*, non flagellés, extracellulaires. Les autres organes n'en ont jamais montré.

Les geckos ne paraissent pas souffrir de l'inoculation.

Le pourcentage de ceux qui, sacrifiés entre le 1er et le 2e mois suivant l'inoculation, ont donné des *Leptomonas* en culture a été de 50 (sur 14 geckos) contre 35,5 o/o d'infections naturelles.

2° *Inoculations de cultures de* Leishmania tropica *à des geckos.* — L'hypothèse du « gecko réservoir de virus de *Leishmania tropica* » devait nécessairement suggérer d'éprouver la réceptivité de cet animal au flagellé du bouton d'Orient. Laveran (1915) dans ce but, a inoculé *Tarentola mauritanica* et *Lacerta viridis* avec des *Leishmania* d'infections expérimentales ou de cultures. Les résultats ont été négatifs pour les 3 geckos inoculés et les lézards.

Avertis de l'impossibilité de découvrir les flagellés par le seul examen des frottis, nous avons recommencé ces expériences en demandant à la culture les résultats de l'inoculation.

L'inoculation de cultures de *Leishmania tropica* au gecko détermine chez ces animaux une forte mortalité dans les 3 premiers jours qui la suivent. Sur 20 geckos inoculés, 11 sont

morts et n'ont fourni en culture que des bactéries, 3 n'ont point donné de culture et 6 ont donné des cultures de flagellés.

Dans 5 de ces cultures, les flagellés étaient du type *Leptomonas* pur. La sixième culture (561) a donné des flagellés identiques à ceux de notre souche de *Leishmania tropica*, sans mélange avec des flagellés du type *Leptomonas*. L'ensemencement avait été fait 14 jours après l'inoculation.

3 cultures à flagellés du type *Leptomonas* ont été entretenues pendant 3 et 4 mois, la culture à flagellés du type *Leishmania* est entretenue depuis 11 mois. Aucune variation de leurs caractères respectifs n'a été constatée pendant ces temps.

Nous avons la conviction que le gecko est réceptif à l'infection leishmanienne tropicale ; mais il faudra, pour le démontrer rigoureusement, faire les inoculations, non à des geckos du sud infectés de *Leptomonas*, mais à des geckos du nord, qui semblent indemnes de cette infection ou chez lesquels elle est au moins très rare.

3° *Inoculations de* Leptomonas *et de* Leishmania *aux souris*. — La culture CH. NICOLLE 1909, qui sert à nos expériences est celle-là même qui, entre les mains de GONDER (1913), LAVERAN (1914), CH. NICOLLE et E. CHATTON (1914), a donné aux souris une leishmaniose généralisée. Les frères SERGENT et leurs collaborateurs ont pu reproduire cette infection chez 5 souris sur 6 avec leur culture de Biskra 1913, tandis que l'épreuve parallèle, pratiquée sur 27 souris avec les cultures de *Leptomonas* restait entièrement négative.

Les 16 souris, dont 6 inoculées de *Leishmania tropica* et 10 inoculées de *Leptomonas*, que nous avions inoculées ont été détruites entre le 1er et le 2e mois par un chat, qui une nuit s'échappa de sa cage. Les seuls résultats acquis sont les suivants :

L'inoculation ayant été faite dans le péritoine, une ponction péritonéale est pratiquée 1 h. après l'inoculation chez 6 de ces souris dont 3 à *Leptomonas* et 3 à *Leishmania* et l'ascite prélevée est ensemencée sur 6 tubes NNN. 3 tubes donnent des cultures de *Leptomonas* et 3 tubes des cultures de *Leishmania*.

Un nouvel ensemencement de l'ascite est fait le 3e jour dans les mêmes conditions. Deux souris à *Leishmania* donnent des *Leishmania*, la troisième une culture bactérienne. Les 3 tubes ensemencés avec l'ascite des souris à *Leptomonas* restent stériles.

4° *Inoculations aux singes*. — M. CH. NICOLLE a bien voulu, à

l'Institut Pasteur de Tunis, inoculer des singes avec quelques-unes de nos cultures et observer les sujets en expérience. Nous le prions d'accepter nos respectueux remerciements.

En raison de la rareté des animaux d'épreuve et du fait que la culture de *Leishmania tropica* CH. NICOLLE avait été déjà inoculée avec succès par notre maître à plusieurs reprises à l'homme et au singe, seules des cultures issues du gecko ont servi à ces expériences : trois cultures de *Leptomonas*, issues de geckos neufs et la culture 561 à flagellés du type *Leishmania*, issue d'un gecko inoculé de *Leishmania tropica*. Celle-ci pouvait servir de témoin.

Résultats négatifs pour les quatre cultures. Inoculée à l'homme, la culture 561 n'a pas, au bout de 8 mois, déterminé de lésion apparente.

5° *Epreuves avec les punaises.* — Les punaises ont attiré l'attention des pathologistes qui cherchaient l'inoculateur du bouton d'Orient et, si rien ne permet actuellement de leur attribuer ce rôle, rien non plus n'autorise à les disculper définitivement. On sait que PATTON (1912), WENYON (1912) et plus récemment CORNWALL, LAFRENAIS et MENON (1916-1917) ont obtenu, chez la punaise des lits, un développement de *Leishmania tropica*. Le pourcentage des punaises, qui s'infectent sur les lésions cutanées, est faible (3-4 o/o) et le flagellé paraît s'y cultiver sans y évoluer véritablement.

Nous avons montré (1918) que *Cimex lectularius* piquait volontiers les geckos, d'autant plus volontiers que la température est plus élevée (1). Nous avons trouvé chez les punaises qui s'étaient gavées sur nos tarentes de très rares *Leptomonas* aciculés de 17 à 22 μ, qui ne manifestent aucune tendance à se multiplier. Il semble qu'ils procèdent directement, nombre pour nombre, des parasites du sang passés à l'état monadien.

Il conviendra de rechercher si la tarente se prête à l'évolution des « corps leishmaniformes ».

(1) A Metlaoui et à Gafsa les premiers cas de bouton d'Orient commencent à apparaître en été et le plus grand nombre se manifeste en automne et au début de l'hiver. Mais l'incubation chez l'homme paraissant, d'après les données expérimentales, atteindre souvent plusieurs mois (CH. NICOLLE et MANCEAUX, 1911) WENYON (1912), CH. NICOLLE et E. CHATTON (1914), BOUILLIEZ (1917), on peut admettre qu'ils résultent d'inoculations en majorité estivales.

VI. **Recherche des phlébotomes** (1). — Nous ne l'avons pas faite d'une manière méthodique, mais seulement dans les locaux que nous habitions. A Matmata, en mai-juin 1914 ; à Tataouine, en mai, juin et juillet 1916, nous avons recueilli d'assez nombreux *P. papatasii*, de rares *perniciosus* et *minutus africanus*. D'une manière générale, les phlébotomes nous ont paru moins abondants qu'à Metlaoui, foyer de bouton d'Orient et le *minutus africanus* plus rare par rapport au *papatasii*. Mais nous n'avons pas fait de statistiques et ce ne sont là que des impressions.

L'abondance des *phlébotomes* varie d'ailleurs beaucoup d'un lieu à un autre. Ces insectes ne sont pas pérégrins et ne se trouvent guère qu'à proximité des lieux de ponte : les fosses d'aisance. Encore, toutes celles-ci ne sont-elles pas propres au développement des larves. Les fosses, où les matières fécales se dessèchent rapidement, ne paraissent pas propices. On ne peut pas dire qu'à l'intérieur de l'aire de répartition géographique des phlébotomes, il y ait des pays à phlébotomes ; il y a des maisons ou tout au plus des quartiers à phlébotomes. Il serait donc nécessaire, pour se faire une idée exacte de l'abondance des phlébotomes en tels ou tels lieux, de visiter, pendant la période chaude et même dès le printemps, un grand nombre de maisons, spécialement leurs lieux d'aisance, en divers quartiers, pendant la nuit ou au petit jour, ce que nous n'avons pu faire.

Ajoutons qu'à Metlaoui, nous avons constaté que le *Phlebotomus minutus africanus* n'était pas seul à piquer les geckos. Nous avons pu faire se gaver sans difficultés des *papatasii* sur des tarentes muselées, placées dans des tubes en présence de ces moustiques ; ceci en plein été (juillet 1914). Aucun parasite ne se développe dans leur tube digestif. Rappelons que WENYON (1912) a vu un *Leptomonas* infectant spontanément le *Phlebotomus papatasii* à Alep.

VII. **Discussion des faits.** — Deux faits s'opposent l'un à l'autre : la non existence des « corps leishmaniformes » de Metlaoui chez les geckos d'une localité sud indemne du bouton d'Orient et l'infection très fréquente des geckos de la même région par le

(1) Nous remercions notre ami E. ROUBAUD qui a bien voulu déterminer les Phlébotomes que nous avons récoltés à Metlaoui et qui ont servi de types pour nos identifications.

Leptomonas de Biskra. Cette discordance géographique des deux parasites suggère l'idée qu'ils ne sont point identiques. Les « corps leishmaniformes » ne représenteraient pas, comme le pensent nos collègues d'Algérie, la forme sanguicole du *Leptomonas* cultural et l'un des deux parasites au moins n'aurait rien de commun avec *Leishmania tropica*.

Comme nous n'avons pas revu les « corps leishmaniformes » depuis 1914 et que nous n'avons recueilli à leur sujet aucun document nouveau, nous nous en tiendrons à ce que nous en disions alors : leur identité est à déterminer.

Nous ne pouvons céler cependant notre satisfaction de ne point les avoir rencontrés dans la région indemne de bouton d'Orient, où nous les avions recherchés. Ceci, parceque nous persistons à considérer comme essentiel, dans la question de l'étiologie du bouton d'Orient, l'élément géographique.

Ed. Sergent et Et. Sergent avaient déjà vu dans cette opposition : stricte localisation de l'endémie, grande dispersion des phlébotomes, une objection à l'hypothèse où ils mettaient ces moustiques en cause. Aussi enregistrèrent-ils comme atténuant la portée de cette objection la découverte du foyer marocain de Bou Anane (Haut-Guir) et les cas sporadiques observés ces dernières années dans le Tell et sur les Hauts Plateaux par Gros et par Cambillet.

Malgré leur intérêt, ces découvertes n'éludent pas, à notre avis, la nécessité d'expliquer l'existence de ces foyers (Gafsa, Biskra), où l'endémie sévit depuis si longtemps et d'une manière si constante qu'ils lui ont donné leurs noms. Et en certains points sa localisation est si précise que sa limite passe entre des agglomérations éloignées de 10 km. à peine (Chatton 1913).

Les frères Sergent et leurs collaborateurs ne vont d'ailleurs pas jusqu'à méconnaître l'importance de ces faits : « Pour expliquer, disent-ils, que toutes les régions infestées de phlébotomes ne sont pas également infectées de Bouton d'Orient, deux hypothèses sont à considérer :

1° Existence en certains lieux seulement d'un réservoir de virus pour la *Leishmania tropica*.

2° Aptitude de certaines espèces seulement de phlébotomes à jouer un rôle dans la propagation du Bouton d'Orient ».

Les « corps leishmaniformes » paraissent jusqu'à plus ample informé répondre à la première condition. Le *Leptomonas* du

gecko n'y satisfait point et, s'il est bien le virus leishmanien, comment expliquer que des régions où il abonde soient indemnes de Bouton d'Orient ?

La seconde hypothèse fournit-elle cette explication ? Elle comporte en réalité deux notions distinctes : 1° tous les phlébotomes, et en particulier le *P. papatasii* et le *perniciosus*, ne seraient pas aptes à propager le virus leishmanien, soit parce qu'ils ne piquent pas le gecko, soit pour toute autre raison ; 2° le seul phlébotome capable de jouer ce rôle, en l'espèce *P. minutus africanus*, serait localisé aux foyers du bouton d'Orient.

Nous avons dit avoir pu sans difficultés faire piquer des *P. papatasii*, à Metlaoui, sur des geckos mis à leur portée. Ces moustiques se sont gavés. Nous ne pouvons cependant affirmer qu'ils le feraient spontanément.

Nous avons relaté aussi la rencontre de *P. minutus africanus* à Tataouine et à Matmata. Il y aurait donc en ces lieux tout ce qui est nécessaire à l'infestation humaine. Et quelques cas au moins devraient s'y observer, même si le *Phlebotomus minutus* y était réellement beaucoup plus rare qu'à Metlaoui et à Biskra.

L'abondance en un lieu déterminé du *Leptomonas* et la rareté du phlébotome seraient d'ailleurs quelque peu contradictoires. A moins d'admettre, — ce qui impliquerait ou l'existence d'un quatrième hôte de *Leishmania tropica*, ou l'infection héréditaire du gecko, — que le moustique ne joue aucun rôle dans l'infestation des tarentes et qu'il se borne au transport du virus du saurien à l'homme, on ne comprendrait pas qu'il y eut discordance entre les localisations du *Leptomonas* et celle du phlébotome.

Dans la question de l'étiologie du bouton d'Orient, l'importance de l'élément saisonnier est au moins égale à celle de l'élément géographique. Des observations faites jusqu'ici, il résulte certainement que les geckos sont infectés de *Leptomonas* toute l'année. C'est donc encore aux seuls phlébotomes qu'il faudrait attribuer la prédominance automnale des cas de bouton d'Orient. Ces moustiques, le *minutus* entre autres, se montrent abondants dès le mois de mai dans le sud tunisien et restent nombreux jusqu'en novembre.

Se reférant aux observations de Howlett d'après lesquelles les phlébotomes piqueraient les tarentes, surtout pendant la saison froide, les frères Sergent et leurs collaborateurs soulignent

la coïncidence qu'ils voient entre le début de l'hivernation des tarentes (septembre-octobre), c'est-à-dire le moment où les phlébotomes les attaqueraient plus aisément sans avoir encore cessé de se nourrir sur l'homme, et l'apparition des cas de bouton d'Orient.

Mais si c'était bien là le déterminisme de l'endémie, ne devrait-on pas assister à une éclosion de clous au moins aussi importante que celle d'automne, au début des chaleurs, moment où les phlébotomes saturés, de sang de gecko, et par conséquent de *Leptomonas*, commenceraient à rechercher l'homme ?

Telles sont les réflexions que nous suggèrent nos constatations relatives aux discordances géographiques et saisonnières du *Leptomonas* et de l'endémie leishmanienne.

Ces arguments forment avec ceux que fournissent l'étude comparative minutieuse des formes culturales et les résultats jusqu'ici entièrement négatifs des inoculations du *Leptomonas* aux animaux sensibles, un ensemble qui ne paraît pas en faveur de l'identité de ce parasite avec *Leishmania tropica*.

Mais on ne peut encore à notre avis poser à ce sujet de conclusions définitives.

Dans l'interprétation des différences morphologiques constatées et les résultats des expériences, il ne faut pas perdre de vue l'action puissante exercée par l'hôte invertébré sur les trypanosomides qu'il convoie et entretient (abolition de la résistance acquise aux médicaments chez *Tr. lewisi* par passage chez *Hœmatopinus spinulosus*) (GONDER 1911).

Il n'est pas illogique de soutenir que les différences constatées entre le flagellé du gecko et celui du bouton d'Orient sont dues à l'influence de l'invertébré vecteur.

La question n'est pas close. Elle sera fertile en résultats, même si la piste suivie n'est pas la bonne.

BIBLIOGRAPHIE

1917. BOUILLEZ (M.). — Auto-observation d'un cas d'inoculation accidentelle du Bouton d'Orient sur la conjonctive (*Bull. Soc. Path. exot.*, X, p. 1).

1909. CATOUILLARD (G.). — Sur un trypanosome du gecko commun de Tunis (*Platydactylus muralis*) (*C. R. Soc. Biol.*, LXVII, p. 804).

1914. CHATTON (E.). — Le bouton d'Orient dans le Djerid. Ses relations avec le facies rupestre du sol (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, p. 30).

1918. CHATTON (E.). — Présence d'un flagellé intestinal du genre *Trichomastix* dans le sang et les organes du gecko *Tarentola mauritanica*. Cultures sur NNN (*C. R. Soc. Biol.*, LXXXI, p. 343).

1914. CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Existence de corps leishmaniformes dans les hématoblastes d'un gecko barbaresque : *Tarentola mauritanica* L. GÜNTH (*C. R. Soc Biol.*, LXXVII, p. 430, 25 juillet).

1915. CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Sur un hématozoaire nouveau, *Pirhemocyton tarentolæ*, du gecko *Tarentola mauritanica* et sur les altérations globulaires qu'il détermine (*C. R. Soc. Biol.*, LXXVII, p. 496).

1916. CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Précisions sur la morphologie de l'hématozoaire endoglobulaire de la Tarente. *Pirhemocyton tarentolæ* CHATTON et BLANC (*C. R. Soc. Biol.*, LXXIX, p. 39).

1918. CHATTON (E.) et BLANC (G.). — Large éclectisme parasitaire de la punaise des lits. Son entretien aux dépens des reptiles (*Bull. soc. Path. exot.*, XI, p. 382).

1916-1917. CORNWALL (J.-M.) et LAFRENAIS (H.-M.). CORNWALL. CORNWALL et MENON (T.-K.). — A contribution to the study of the Kala Azar (*Indian Journ. of Med. res.*, III, pp. 698-724, 3 pl. ; IV, pp. 105-119, 1 pl. ; IV, pp. 672-687).

1911. GONDER (R.). — Untersuchungen über arzneifeste mikroorganismen. I. *Trypanosoma Lewisi* (*Centralbl. f. Bakter.*, *I. Origin.*, LXI, pp 102-113).

1913. GONDER (R.). — Experimentelle übertragung von Orientbeule auf Maüse (*Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, XVII, pp. 357-403, 2 p.).

1913. HOWLETT. — The natural host of *Phlebotomus minutus* (*Indian Journ. of. Med. Res.*, I, p. 34).

1914. LAVERAN (A.). — Infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica* (*C. R. Ac. Sc.*, CLIX, p. 539).

1915. LAVERAN (A.). — Des lacertiens peuvent-ils être infectés par les *Leishmania* (*Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, p. 104).

1914. NICOLLE (CH.) et CHATTON (E.) — Longue conservation de la virulence pour l'homme de la *Leishmania tropica* en cultures (*Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, p. 700).

1911. NICOLLE (Ch.) et MANCEAUX (L.). — Données expérimentales nouvelles sur le Bouton d'Orient (*Bull. Soc. Path. exot.*, IV, p. 134).

1912. PATTON (W.-S.). — Preliminary report on a investigation into the etiology of oriental sore in Cambay (*Scient. Mem. by off. of the med. a san. depart. of the gov. of India*, n° 50).

1912. PATTON (W.-S.). — The development of the parasites of indian Kala Azar in *Cimex rotundatus* and *Cimex lectularius* (*Kaka Azar Bull.*, p. 124).

1905. PRESSAT (A.). — Le paludisme et les moustiques, Masson, Paris.

1913. ROUBAUD (E.). — Quelques mots sur les Phlébotomes de l'Afrique occidentale française (*Bull. Soc. Path. exot.*, VI, p. 123-128).

1912. ROW (R.). — *Leishmania donovani* and *Leishmania tropica* (*British Med. Journ.*, 30 mars 1912, p. 717).

1905. SERGENT (ED.) et SERGENT (ET.). — Sur un culicide nouveau très commun à Biskra (*Grabhamia subtilis*) (*C. R. Soc. biol.*, LVII, p. 673).

1909. SERGENT (ED). — *Bull. Soc. Path. exot.*, II, p. 390. — Remarques à propos des communications de CAMBILLET et de GROS).

1914. SERGENT (ED.) et SERGENT (ET.), LEMAIRE et SENEVET. — Insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra. Hypothèse et expériences préliminaires (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, p. 577).

1915. SERGENT (ED.), SERGENT (ET.), LEMAIRE et SENEVET. — Hypothèse sur le « Phlébotome transmetteur » et la tarente « réservoir de virus » du Bouton d'Orient (*Ann. Inst. Pasteur*, XXIX, pp. 309-323).

1912. Wenyon (C.-M.). — Some Remarks on the success ful inoculation of *Leishmania tropica* to man (*Journ. of the London school of trop. med.*, I, pp. 224-225).
1912. Wenyon (C.-M.) — Note on the occurrence of *Herpetomonas* in the *Phlebotomus* of Aleppo (*Journ. of the London school of tropical Medicine* I).
1912. Wenyon (C.-M.). — Some critical remarks on Capt. Patton's report on oriental sore (*Journ. of the London sch. of trop. Med.*, I, pp. 211-214).
1913. Wenyon (C.-M.). — Experiments on the behaviour of *Leishmania* and allied flagellates in bugs and fleas with some remarks on previous work (*Ibid.*, pp. 13-26).

Mycothérapie de la lymphangite épizootique

Par L. NÈGRE, A. BOQUET et G. ROIG

Jusqu'à présent, en l'absence de cultures en série du parasite de la lymphangite épizootique, le traitement de cette maladie n'avait pu être tenté qu'avec des médicaments chimiques : iodure de potassium (Teppaz) (1), arsénobenzol (Bridré, Nègre et Trouette) (2), — avec le pus des animaux malades contenant le cryptocoque (Belin (3), Velu (4), ou avec des produits biologiques : extrait de levure (M. Nicolle, Fayet et Truche) (5).

Récemment, Bridré (6) a annoncé qu'il avait obtenu de bons résultats avec un pus aseptique, ce qui lui a fait mettre en doute l'action du cryptocoque dans le traitement préconisé par Belin et par Velu.

Les cultures de cryptocoques que nous avons réussi à obtenir nous ont permis d'essayer le traitement spécifique de la lymphangite épizootique. Nous apportons dans ce travail les résultats de ces premières tentatives.

Nous avons employé, à cet effet, des cultures préparées de la

(1) L. Teppaz, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, 1910, p. 450.
(2) Bridré, Nègre et Trouette. *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 14 juin 1911, n°6, t. IV.
(3) Belin, *Bull. Soc. Méd. Vétérin.*, 30 nov. 1916 et 30 sept. 1917.
(4) Velu, *Bull. Soc. Méd. Vétérin.*, 30 juin 1917, p. 195.
(5) M. Nicolle, Fayet et Truche, *C. R. Ac. Sc.*, 31 déc. 1917, p. 1114.
(6) J. Bridré, *C. R. Ac. Sc.*, 31 décembre 1917, p. 1121.

façon suivante : les colonies de cryptocoques âgées de deux mois environ sont prélevées à l'aide de la spatule de platine sur la gélose de SABOURAUD, et finement broyées à sec, dans le mortier, puis émulsionnées en eau physiologique dans la proportion de 1 tube de culture (1) pour 30 cm³ d'eau physiologique. Les parties superficielles des colonies sont seules utilisées, les parties profondes faisant corps avec la gélose. Cette émulsion est répartie en ampoules qui sont scellées et chauffées pendant 1 h. à 62-64°. Le chauffage à cette température est suffisant pour enlever au champignon toute action pathogène.

Les injections sont faites sous la peau de l'encolure. Nous commençons par une injection de 2 cm³, en augmentant la dose de 1 cm³ à chaque injection suivante, sans toutefois dépasser 5 cm³. Les injections sont faites tous les huit jours. Les chevaux injectés n'ont subi aucun autre traitement et aucune intervention chirurgicale ; pas même le débridement des abcès.

Nous avons traité avec ces cultures chauffées 14 chevaux. Sur 4 d'entre eux, à cause de la distance à laquelle ils se trouvaient et des difficultés actuelles de communication, le traitement n'a pu être poursuivi. Mais cet essai nous a permis, au début de nos expériences, de fixer la technique, les doses et les intervalles des injections.

Nous ne retiendrons donc que les observations de 10 chevaux atteints de formes plus ou moins anciennes et plus ou moins graves. Tous ont été guéris, excepté 2 chevaux atteints de lymphangites sévères, à début très ancien, qui sont morts d'infections secondaires au cours du traitement.

Nous diviserons nos observations en deux groupes suivant l'absence ou la présence de cordes lympathiques :

1° Formes à localisations cutanées, boutons et abcès, sans cordes lymphatiques apparentes.

Observation I. — Cheval Marsch.

Début de la maladie datant de trois semaines. Gros bouton à la partie externe du boulet antérieur gauche. 1re injection le 10 avril. Après la 2e injection, écoulement de pus abondant. Après la 3e injection, cicatrisation et disparition de la sensibilité. Une 4e et dernière injection est faite. Les deux dernières injections ont déterminé des abcès ouverts. Guérison en 1 mois.

(1) 1 tube de culture 17 × 17 donne en moyenne 20 cg. de corps microbiens, deux mois après l'ensemencement.

Observation II. — Cheval Marsch.

Bouton au boulet antérieur droit. 1re injection le 13 avril. Guérison en un mois avec 4 injections. A la 4e, abcès stérile au point d'injection.

Observation III. — Cheval Mor.

Malade depuis trois mois. A gauche et à droite, à la base de l'encolure, grandes surfaces purulentes entourées de boutons et d'abcès. Sur les parois thoraciques, ventrale et testiculaires, boutons et abcès. Enfin toutes les faces antérieure et interne du membre postérieur gauche sont parsemées de boutons et ulcères confluents qui font de ce membre une vaste plaie purulente. Toutes ces lésions sont compliquées d'infections microbiennes secondaires, donnant une odeur fétide se répandant dans toute l'écurie. Le cheval est très amaigri. On nous le confie au moment où on allait l'envoyer à l'équarrissage. 1re injection le 15 février. Après la 2e injection, amélioration nette des plaies du cou et du tronc. A la 3e, abcès au point d'injection, qui se résorbe. Après la 5e injection, les abcès et surfaces purulentes du cou et du thorax sont cicatrisés à l'exception d'une des plaies situées à la base de l'encolure, qui suinte encore légèrement. L'amélioration du membre postérieur est plus lente. Il dégage toujours une odeur fétide bien que la suppuration commence à se ralentir. Une 6e et 7e injections sont faites. L'animal succombe le 14 avril d'une pneumonie gangréneuse. A l'autopsie, on ne trouve dans les divers organes aucune lésion due au cryptocoque.

Observation IV. — Cheval Mogador.

Lymphangite du membre postérieur droit dont toute la face antérieure est couverte de boutons, en même temps énorme œdème. 1re injection le 24 novembre. Aux 3e et 4e injections, abcès ouvert aux points d'inoculation. Guérison complète obtenue fin février après 8 injections en deux mois.

Observation V. — Cheval Mustapha.

Une quarantaine de boutons sont disséminés sur les deux parois thoraciques. Quelques boutons sur l'encolure et les épaules.

1re injection le 12 mai. Après la 4e injection, les boutons ont achevé leur suppuration et se sont cicatrisés. Une 5e et dernière injection a été faite. Guérison en un mois

2° Formes avec cordes lymphatiques.

Observation VI. — Cheval étalon.

Corde partant du boulet antérieur droit, suivant la face interne du membre et remontant par l'aisselle à la face antérieure du poitrail. Dans son trajet jusqu'à l'aisselle, la corde présente un grand nombre de boutons. De l'aisselle à la face antérieure du poitrail, la corde est énorme et présente le diamètre d'un bras. A sa partie supérieure, on sent un volumineux ganglion profond.

1re injection le 10 décembre 1917. A la 3e injection dont *la dose avait été doublée*, abcès au point d'inoculation. En même temps, la grosse corde du poitrail s'est ouverte en deux points. Les injections, ramenées ensuite à leur dose normale, ont été bien supportées, quoique donnant des réactions plus fortes que chez les autres chevaux. Après la 5e injection, le 14 janvier, la corde du poitrail diminue de volume. Le pus s'en écoule en trois points. Tous les boutons de la face interne du membre se dessèchent, excepté les boutons situés sur le boulet.

La 9e et dernière injection est faite le 15 février. Elle provoque un

abcès. Au début de mars, après une longue période stationnaire, l'amélioration se produit brusquement. Tous les boutons se cicatrisent. La corde du poitrail diminue rapidement de volume. Il en reste deux tronçons qui donnent encore un faible écoulement de pus. Le 1er avril, la cicatrisation de ces deux points de suppuration est terminée. Les restes fibreux de la corde et le ganglion profond se résorbent peu à peu.

Guérison en 3 mois 1/2, qui a été certainement retardée par l'injection trop forte du début.

Observation VII. — Cheval Lemp.

Malade depuis un mois. Boutons disséminés sur toute la face antérieure du membre antérieur gauche. Grosse corde partant de l'aisselle gauche et aboutissant à la face antérieure du poitrail. Elle est noyée dans un énorme œdème. Les boutons suppurent abondamment et dégagent une odeur fétide.

1re injection le 18 février. A la 3e, au point d'inoculation, abcès qui se résorbe. La corde se ramollit en deux points qui se mettent à suppurer.

Après les 6e et 7e injections, les boutons, qui avaient jusqu'alors abondamment suppuré, se dessèchent et commencent à se cicatriser. Mais un gros œdème apparaît dans la région du poitrail. Un liquide citrin et fétide s'en écoule. Le cheval meurt deux mois après le début du traitement. A l'autopsie, les deux poumons présentent des lésions de pneumonie. Pas de lésions dues au cryptocoque.

Observation VIII. — Mulet.

Début apparent de la maladie datant de trois semaines. Corde partant de la face postéro-interne du boulet antérieur gauche, contournant la face interne du membre et aboutissant par l'aisselle à la face antérieure du poitrail. Sur le trajet de la corde du boulet au poitrail, sont espacés une douzaine de boutons qui suppurent. 1re injection le 26 décembre. La dernière est pratiquée le 15 février, ce qui fait en tout 9 injections.

La 3e injection détermine un abcès. Après la 7e, la grosse corde du poitrail commence à se ramollir. A partir de fin février, deux mois après le début du traitement et 15 jours après la dernière injection, les boutons se dessèchent. Il reste deux tronçons de corde au poitrail, qui donnent lieu chacun à un écoulement de pus et deviennent de moins en moins sensibles.

Dans les premiers jours de mars, l'écoulement de pus de ces deux derniers points cesse. Les deux petites masses fibreuses qui subsistent se résorbent avec rapidité. Fin mars, guérison complète, obtenue en trois mois.

Observation IX. — Cheval Seb. no 4.

Corde partant de la face externe du boulet antérieur gauche, contournant le membre antérieur et remontant par l'aisselle à la face antérieure du poitrail. Plusieurs boutons sur le trajet inférieur de la corde. A partir de l'aisselle, la corde est très volumineuse.

1re injection le 9 avril. Aux 3e, 4e et 5e injections, abcès aux points d'inoculation. Les boutons et les divers tronçons de la corde suppurent abondamment. A partir de la 8e injection, les boutons se cicatrisent, la corde diminue de volume. Elle donne encore un léger écoulement de pus en divers points correspondant chacun à un tronçon de corde. L'animal s'achemine vers la guérison qui a été obtenue avec 9 injections en 2 mois 1/2.

Observation X. — Seb. no 2.

Lésions présentant les mêmes localisations que le cheval précédent,

mais corde dans l'aisselle et sur le poitrail d'un diamètre encore plus grand.

1re injection le 2 avril. A la 4e injection, abcès ouvert au point d'inoculation. Processus de guérison comme dans le cas précédent.

En résumé, sur 10 chevaux traités, deux sont morts d'infections secondaires en cours de traitement, les 8 autres ont été guéris dans un intervalle de 1 mois à 3 mois 1/2. Aucun de ces animaux n'a présenté de récidive.

Réaction de l'animal traité. — Dans les 24 heures qui suivent l'injection, un œdème plus ou moins considérable apparaît au point d'inoculation. Il atteint en général les dimensions d'une paume de main. Il peut être quelquefois beaucoup plus étendu. A son niveau, le moindre attouchement est très sensible. La peau est chaude. L'animal fait une réaction fébrile qui se traduit le lendemain de l'injection par une élévation de température de plus de 1°. Cette période fébrile peut persister pendant 2 ou 3 jours. L'œdème se résorbe en 3 ou 4 jours, mais la sensibilité persiste quelques jours encore.

Après la 3e et quelquefois la 4e injection, il se produit au point d'inoculation un abcès qui se résorbe ou s'ouvre en donnant lieu à un écoulement de pus stérile.

Après chacune des premières injections, une poussée très nette se produit sur les lésions. Les boutons et abcès suppurent plus activement. Cette phase de suppuration se prolonge pendant 5 ou 6 jours. Elle correspond, comme Velu l'a constaté, à une phase négative et paraît durer tant que le produit injecté n'a pas été complètement résorbé. Dès que l'œdème a disparu et que la température est redevenue normale, cette phase active de suppuration disparaît.

Intervalle des injections. — Toute injection renouvelée dans cette première phase nous a donné de mauvais résultats. Des injections successives, rapprochées à moins de 6 à 7 jours d'intervalle, donnent un coup de fouet à la maladie.

Il faut attendre, pour pratiquer une nouvelle injection, la fin de cette période, c'est-à-dire un intervalle de 7 à 8 jours. Nous sommes donc arrivés aux mêmes conclusions que Velu au point de vue de l'intervalle à donner aux injections.

Processus de guérison. — Ce processus nous paraît devoir être divisé en trois périodes.

Dans la première, la maladie subit un coup de fouet manifeste. De nouveaux boutons apparaissent, les cordes augmentent légèrement de volume, les œdèmes s'étendent, les suppurations deviennent de plus en plus actives. Cette première période dure jusqu'à la 3e ou 4e injection. Comme nous l'avons déjà signalé, la 3e ou 4e injection provoque un abcès stérile qui s'ouvre à l'extérieur ou se résorbe. En même temps, la suppuration des abcès et boutons déjà ouverts atteint son maximum d'intensité. Les boutons et abcès encore clos s'ouvrent. Le pus des cordes profondes se fraie un passage en divers points et s'écoule à l'extérieur.

Tout se passe comme s'il y avait à ce moment-là une intolérance de l'organisme qui se traduit par une tendance à l'expulsion du parasite. Des phénomènes semblables ont déjà été observés pour d'autres champignons (aspergillus, levures).

Après les 3e ou 4e injections, les injections suivantes sont en général de nouveau bien résorbées. On entre alors dans une nouvelle période qui dure plus ou moins longtemps suivant la gravité des cas. Pendant cette seconde période, que nous qualifierons de période en plateau, l'état du cheval traité est stationnaire. Le traitement ne paraît pas avoir grande action. Toutes les lésions continuent à suppurer. On serait tenté d'abandonner la partie et de déclarer le traitement inefficace.

Mais brusquement, au moment où on s'y attend le moins, le tableau change. L'écoulement des plaies se tarit, puis leur cicatrisation s'opère rapidement. Les œdèmes dans lesquels les cordes sont noyées disparaissent. Les cordes diminuent peu à peu de volume. Les ganglions profonds se résorbent. On est entré dans la 3e et dernière période qui achemine l'animal vers la guérison.

ACTION DU TRAITEMENT SUR LES DIFFÉRENTES LÉSIONS DE LA LYMPHANGITE. — Cette action varie suivant les lésions sur lesquelles elle s'exerce et paraît être dominée par la loi suivante : plus l'issue du pus est facile, plus la guérison est rapide. Les lésions cutanées superficielles, telles que boutons, abcès, plaies, sont les plus vite guéries. Après la période de suppuration plus ou moins longue, les lésions se cicatrisent.

Au contraire, le processus de guérison des cordes lymphatiques est beaucoup plus lent. Il est certain que des inter-

ventions chirurgicales, ouvertures et débridements d'abcès, hâteraient la guérison, comme Velu l'a montré, en facilitant l'écoulement du pus. Mais dans ces premiers essais, nous avons voulu tout attendre de la mycothérapie pour en fixer la valeur et nous nous sommes abstenus d'avoir recours à tout autre moyen.

Nombre des injections et durée du traitement. — Comme nous venons de le voir, c'est dans les cas de localisations cutanées que la guérison se produit avec le plus de rapidité. Pour le cheval de l'observation I chez lequel le mal a été traité tout à fait à son début, et qui était atteint d'un bouton au boulet, la guérison a été obtenue en un mois, après 4 injections. Le cheval de l'observation IV, qui était atteint d'une forme sévère par sa localisation et son étendue (boutons disséminés sur toute la partie antérieure du membre postérieur avec œdème considérable), a été guéri après 8 injections en deux mois. C'est le délai le plus long qu'ait exigé la guérison de ces formes.

Dans tous les cas de lymphangites avec cordes, la guérison est moins rapide. Sur les chevaux qui en étaient atteints, les lésions cutanées se sont toujours cicatrisées en premier lieu, au bout de deux mois de traitement environ, avec 8 à 9 injections. Le traitement a toujours été arrêté à ce moment-là. Les cordes lymphatiques ont peu à peu rétrocédé, au cours du 3e mois, pour arriver à la cicatrisation et à la résorption au bout de 3 mois et demi. Nous ne considérons comme guéris que les animaux dont, non seulement les lésions cutanées sont complètement cicatrisées, mais encore lorsque les nodules profonds ont disparu.

Conclusions. — Ces premiers essais nous paraissent mettre en valeur le traitement de la lymphangite épizootique par injections sous-cutanées de cultures chauffées de cryptocoques.

Les injections des émulsions de cultures préparées sont répétées tous les huit jours. Les trois premières sont de 2, 3 et 4 cm^3, les suivantes de 5 cm^3.

Le traitement agit avec le plus de rapidité sur les localisations cutanées, dont la guérison est obtenue dans un délai de 1 à 2 mois après 4 à 8 injections.

Dans les formes de lymphangite avec cordes, la guérison est

plus longue à obtenir. 9 injections sont nécessaires. Le délai de guérison est de 3 mois à 3 mois 1/2 (1).

Nous n'avons jamais observé de récidive de la maladie après traitement.

Avec l'aide d'interventions chirurgicales appropriées, telles que ouverture et débridement des abcès, et de conditions adjuvantes comme nettoyage et désinfection des plaies, il est probable que les délais de guérison observés dans ces premiers essais pourront être raccourcis.

Traitement de l'ulcère phagédénique dans les pays chauds

Par G. BOUFFARD

L'ulcère phagédénique, dont le domaine géographique est fort étendu, se rencontre dans toute la zone tropicale. Il est particulièrement fréquent sur les bords de la Mer Rouge et j'ai pu en observer des centaines de cas pendant 4 ans de séjour à Djibouti. C'est certainement dans ces pays secs, où il tombe en moyenne 10 cm³ d'eau par an, que l'on voit l'ulcère dans son type le plus pur. En Afrique Occidentale française, où il est fort répandu, au Soudan et dans le Bas-Dahomey par exemple, c'est généralement au moment de la saison sèche qu'on en rencontre le plus grand nombre.

On le retrouve ici parfaitement identique à celui des bords de la Mer Rouge, à la plaie de l'Yémen.

Bien que ce soit une affection rarement mortelle, elle a le grave inconvénient d'évoluer vers la guérison avec une lenteur désespérante qui entraîne une indisponibilité d'au moins deux mois. Il en résulte un encombrement des formations sanitaires, des consultations gratuites qui incitent le médecin à chercher un médicament actif, capable d'arrêter au plus tôt la marche

(1) Nous devons faire remarquer qu'à part les cas n° 1 et n° 2, nous avons traité uniquement des formes sévères et pendant la période d'hiver. Dans cette saison, les guérisons spontanées sont tout à fait exceptionnelles en Algérie.

envahissante de germes nécrosants qui dévorent aisément 1 cm. de tissu sain par jour.

L'ulcère phagédénique siège le plus souvent aux membres inférieurs, au-dessous du genou, et ne s'observe que chez l'indigène ; je n'en ai jamais vu chez l'Européen.

Le type pur, sans aucune association microbienne, où l'on ne trouve que la symbiose fuso-spirillaire, et dont je n'ai jamais pu voir la lésion initiale, est une sorte de gros bouton chancreux, à bords surélevés, encerclant un cratère rempli de pus et de tissus sphacélés ; il évolue rapidement pour atteindre en huit jours la dimension d'une paume de main. Spirochètes et bacilles fusiformes que l'on trouve en extrême abondance dans le pus, nécrosent les tissus sous-cutanés dont les parties sphacélées flottent au milieu d'un pus abondant et fétide. Ces germes semblent rencontrer dans les aponévroses musculaires une barrière assez difficile à franchir. Aussi l'ulcère, revêtant au début le type cupuliforme, s'étale-t-il bientôt pour atteindre en quelques jours un diamètre d'environ 10 cm. Il s'accompagne parfois de fièvre qui peut atteindre 39° et toujours de douleurs lancinantes, cause sd'insomnie. Le plus souvent, fièvre et douleurs disparaissent quand l'ulcère a atteint ses plus grandes dimensions, au maximum 15 cm.

Dans le type associé, qui renferme les germes pyogènes les plus communs, staphylocoques et streptocoques, la suppuration est encore plus abondante, le processus nécrosant plus rapide, la fièvre plus élevée et les douleurs plus fortes.

Le plus souvent, l'indigène vient à la consultation alors que l'ulcère est depuis quelques jours en évolution, atteignant déjà 3 ou 4 cm. de diamètre. Il arrive la plaie nue ou bien recouverte de feuilles ou de vieux chiffons et dégageant une odeur tellement fétide qu'un averti fait le diagnostic à distance. Après un nettoyage à l'eau tiède, un décapage sérieux du pourtour de la lésion, l'ulcère apparaît avec son centre sanieux, multicolore, les tissus sphacélés noirâtres voisinant avec des bourgeons rouge lie de vin et des lambeaux blanchâtres d'origine aponévrotique ; tel est l'aspect bien classique de l'ulcère phagédénique en pleine évolution. A sa périphérie, se voit un bourrelet saillant mesurant parfois 2 cm. d'épaisseur et dont la coloration spéciale est celle des tissus atteints par le processus et destinés à être rapidement détruits. Ce bourrelet ne disparaîtra que lorsque

l'ulcère sera à fin de course; il est le témoin de l'activité dévorante de l'association fuso-spirillaire; il marque la zone de destruction fatale dans l'avenir et s'étend chaque jour, à mesure que ses bords se nécrosent, jusqu'à l'arrêt spontané du processus. Ce bourrelet est le cauchemar du praticien qui retrouve chaque matin cette preuve de son impuissance et cette certitude d'une lésion en progrès.

Arrêter le phagédénisme dans son extension si rapide, chercher à transformer cette plaie gangréneuse et envahissante en une ulcération simple, de bon aspect, dont on n'aura plus qu'à assurer la cicatrisation par les dermatisants les plus actifs, a toujours été une des préoccupations des praticiens qui, sous les Tropiques, ont journellement des ulcères à soigner. De 1901 à 1904, dans le merveilleux champ d'expériences qu'était alors Djibouti, j'ai fait de nombreux essais thérapeutiques dont je résume en quelques mots les résultats, qui concordent d'ailleurs avec ceux observés plus récemment en Afrique Occidentale française :

Toute exérèse par le bistouri ou la curette, toute cautérisation chimique ou ignée sont indiscutablement néfastes; la première ne détruit que les germes superficiels, la seconde crée un sphacèle à l'abri duquel les germes anaérobies continuent leur œuvre nécrosante. J'ai toujours noté le désastreux effet d'une pratique qui ne peut avoir la prétention de détruire radicalement tous les germes et qu'il faut à mon avis définitivement condamner.

Les germes vivent en profondeur dans les intervalles lacunaires microscopiques des tissus atteints; en tant qu'anaérobies, ils sont surtout sensibles aux oxydants. A défaut d'eau oxygénée qu'il est difficile de conserver aux Colonies, j'employais à Djibouti du permanganate de potasse en solution au millième. On sait que le dégagement de l'oxygène naissant, résultant du contact de cet antiseptique avec les tissus, est de courte durée. Aussi, pour obtenir le maximum d'action, faut-il renouveler toutes les heures le tampon imprégné de permanganate qui recouvre la surface totale de l'ulcère. Les résultats acquis par cette méthode n'étaient que relativement satisfaisants; alors qu'avec les autres antiseptiques, je n'arrivais à la guérison bactériologique, c'est-à-dire à la disparition totale de la symbiose fuso-spirillaire, qu'en un mois environ, j'obtenais avec les appli-

cations répétées de permanganate une stérilisation en quinze jours environ. Mais je n'ai jamais réussi à enrayer l'évolution d'un ulcère traité à ses débuts, alors qu'il se trouve en pleine activité. Le bourrelet périphérique, très riche en germes, échappe totalement à l'action de l'oxygène ; il reste toujours dur, saillant.

Je devais retrouver au Dahomey ces ulcères si fréquents sur la côte aride et sèche des Somalis, les observer en saison sèche sous leur type le plus pur, c'est-à-dire dans les meilleures conditions pour reprendre mes essais thérapeutiques.

Il me paraissait utile d'aborder un problème thérapeutique qui intéresse particulièrement le continent noir.

Nous sommes encore loin de l'heure où l'Africain, augmentant ses besoins parallèlement à l'accroissement de ses revenus et généralisant l'usage du vêtement, portera chaussures et pantalons, reléguant de ce fait l'ulcère phagédénique au rang des curiosités pathologiques.

Les antiseptiques à base de mercure, les hypochlorites, le permanganate de potasse, le pansement au savon, l'application de formol ne m'ont donné aucun résultat satisfaisant. Je cherchais évidemment l'arrêt rapide d'un phagédénisme qui détruit si vite une large surface cutanée, si longue à cicatriser. N'obtenant rien avec ces antiseptiques, je m'adressais aux sels arsenicaux atoxiques du type salvarsan, dont on connaît les merveilleux effets dans les affections à spirochètes.

KERNÉIS, MONFORT et HECKENROTH (1) ont essayé au Congo le 606 en injections intraveineuses et obtenu la guérison d'ulcères, 5 semaines après la première injection.

KERSTEN (2) aurait observé en Nouvelle Guinée une action nulle du salvarsan et du néo-salvarsan.

Je viens d'expérimenter ici avec le 914, l'injectant à des doses variant entre 0 g. 30 et 0 g. 75 chez des indigènes porteurs d'ulcères à symbiose fuso-spirillaire du type pur. Le résultat a été absolument nul.

Chez le premier sujet traité, 48 h. après l'injection de 0 g. 45, le bourrelet avait été dévoré et l'ulcère avait doublé de dimension.

Le deuxième essai se fit chez un jeune indigène de 15 ans, porteur au

(1) *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, 1913.
(2) *Bull. Inst. Pasteur*, 15 août 1917.

pied gauche d'un petit ulcère de la dimension d'une pièce de 2 francs. Une injection de 45 cg. resta sans effet.

Chez un troisième malade, j'injectai 75 cg. sans plus de succès. Dans ces trois cas, le phagédénisme était à la phase envahissante, celle où l'ulcère double de dimension dans l'espace de 4 ou 5 jours, celle où un médicament pratiquement efficace et vraiment spécifique doit agir.

Ces résultats négatifs sont donc à rapprocher de ceux obtenus par KERSTEN en Nouvelle Guinée et SCHÜFFNER à Sumatra. HALLENBERGER pense que KERSTEN est tombé sur des spirochètes résistants au salvarsan. Je ne le crois pas, car, ainsi qu'on le verra par la suite, des spirochètes nullement influencés par l'injection intraveineuse seront rapidement détruits par l'application directe du médicament. La symbiose fuso-spirillaire joue bien son rôle étiologique dans les vastes domaines de l'*ulcus tropicum*. L'échec de la médication intraveineuse avec le 606 et le 914, l'action puissante de ces mêmes sels arsenicaux en application locale prouvent tout simplement que l'affection est strictement localisée aux tissus atteints par les germes spécifiques ; ce qui semble bien la différencier de la pourriture d'hôpital.

Nous avons, en effet, obtenu des résultats remarquables par l'application directe sur la plaie d'une solution à 3 o/o de néo-salvarsan. Faute d'un approvisionnement suffisant de ce sel, nous n'avons pu traiter que 15 cas. Ils méritent cependant d'être pris en considération, vu la concordance des résultats obtenus.

Nous nous sommes servis du novarsénobenzol BILLON dans les conditions pratiques suivantes :

Nous prenons une ampoule renfermant 15 cg. de sel, l'ouvrons à la lime par une section nette du col et la remplissons d'eau distillée. Nous obtenons ainsi une solution, au titre d'environ 3 0/0, qui a l'avantage d'être instantanément faite.

On en imbibe une mince couche d'ouate de la largeur de l'ulcère ; on l'applique sur la plaie nettoyée à l'eau bouillie en ayant soin de modeler avec une pince cette lame de coton sur les anfractuosités et bosselures de l'ulcère. On attend 10 m. avant de recouvrir d'une seconde couche d'ouate hydrophile qui, appliquée trop tôt, pourrait absorber une certaine quantité du médicament.

L'action du néo-salvarsan s'est manifestée sensiblement la même dans la majorité des cas traités. La suppuration est accrue dès la première application ; cette action, peu apparente chez les ulcères à suppuration abondante, est évidente chez ceux dont le processus gangréneux n'est qu'à ses débuts, ne se traduisant encore que par la coloration noirâtre des tissus atteints. Cette

suppuration conserve généralement son caractère de fétidité pendant le premier jour ; si cette odeur nauséabonde disparaît au premier pansement, on peut être assuré qu'une deuxième application suffira amplement pour arrêter définitivement le phagédénisme.

On voit parfois persister après la deuxième application quelques îlots de tissus violacés ou noirâtres d'odeur fétide, témoins d'un petit foyer phagédénique encore en activité, qui deviendrait le point de départ d'une reprise du processus si l'on n'avait pas soin de le stériliser par une application partielle, limitée au point resté en évolution.

Chez trois malades, j'ai dû recourir à une troisième application totale par suite d'un examen bactériologique positif avec abondance de bacilles et de spirochées et une persistance du syndrome phagédénique. J'avais affaire au type associé, avec présence dans un cas de staphylocoques et dans les deux autres de streptocoques.

La troisième application a toujours été caustique. On trouve la surface de l'ulcère tapissée d'une sorte de membrane mince qui surprend au premier abord et fait penser à un échec thérapeutique, à une récidive rapide. Le microscope est heureusement là pour montrer l'asepsie de la lésion. 48 h. après, elle a disparu laissant voir une surface cruentée de bon aloi qui caractérise la plaie simple, souvent aseptique, qu'est devenu l'ulcère phagédénique. Cette plaie est pansée à la solution picriquée à 1 o/o.

La durée de réparation des téguments détruits est naturellement en rapport avec leur étendue. Pour un diamètre de 10 cm., il faut compter au moins un mois ; pour un diamètre de 5 cm., environ 12 jours. Ce temps serait sensiblement réduit si nos malades consentaient à rester couchés, à ne pas marcher ; c'est impossible à obtenir. On renouvelle les pansements tous les deux ou trois jours. Si les bourgeons charnus ont tendance à devenir exubérants, il faut les cautériser au crayon de nitrate d'argent ; la surface ulcérée doit toujours être à un niveau légèrement inférieur à celui de la peau saine pour que la cicatrisation se fasse régulièrement. C'est en alternant pansement picriqué et pansement avec un corps gras, vaseline boriquée par exemple, que l'on obtient une guérison dans le minimum de temps.

OBSERVATIONS

Observation 1. — Enfant de 8 ans, porteur d'un ulcère cupuliforme de la région antéro-inférieure de la jambe droite dont le début remonterait à 8 jours et qui mesure 1 cm. 1/2 de diamètre sur 1 cm. de profondeur. Suppuration abondante et très fétide ; le pus est riche en bacilles fusiformes et spirochètes ; aucune association microbienne.

Le diagnostic bactériologique a toujours été fait de la façon suivante : Un Gram rapide qui montre les bacilles fusiformes ne le prenant pas ; une coloration au Leishman qui permet de reconnaître : 1° des bacilles courts, trapus, à bouts arrondis, qui ont pris fortement la coloration ; 2° des formes filamenteuses, quelquefois en assez grand nombre, qui mesurent de 60 à 80 μ de longueur, atteignant quelquefois 120 μ ; 3° des bacilles trapus et des formes filamenteuses inégalement colorées, avec des grains de chromatine rouges, séparés par des espaces clairs ; 4° des spirochètes, la majorité à grande ondulation, mesurant de 15 à 30 μ, les courts n'ayant que 2 ou 3 spires, les longs 7 ou 8 spires.

Deux applications à 24 h. d'intervalle de la solution de néo-salvarsan ont suffi pour arrêter le phagédénisme ; le 4e jour, après 2 pansements picriqués, la plaie est stérile. Cicatrisation complète le 12e jour.

Observation 2. — Enfant de 10 ans, porteur d'un vaste ulcère de la région postéro-inférieure de la jambe droite. Diamètre 10 cm. Suppuration très abondante et très fétide.

Examen bactériologique : Symbiose fuso-spirillaire pure.

Après avoir bien détergé la plaie, on y applique une lame de coton imprégnée de néo-salvarsan. Le lendemain 16 avril, la suppuration persiste très abondante ; après lavage, on constate que la moitié de la plaie est bien nettoyée, mais l'autre est encore phagédénique, couverte de tissus sphacélés à odeur putride et riches en germes. Deuxième application de néo-salvarsan.

17 avril : l'état est stationnaire ; une 3e application est nécessaire ; elle est limitée à la partie phagédénique.

Le 18 avril, la suppuration est encore abondante mais après nettoyage la plaie présente un bon aspect, débarrassée de son putrilage et des tissus sphacélés. Le pus renferme encore quelques rares spirochètes et bacilles. Pansement à la solution picriquée à 1 0/0.

Le 19, la surface de la plaie a la meilleure apparence ; suppuration minime ; le pus ne renferme plus de germes. La plaie est saine ; vu son étendue, la cicatrisation sera longue ; elle demandera 35 jours.

Observation 3. — Enfant de 6 ans atteint d'un ulcère du gros orteil gauche de la dimension d'une pièce de 1 franc. La lésion serait récente et aurait débuté il y a 5 jours. Odeur très fétide du pus riche en germes fuso-spirillaires. Une seule application de néo-salvarsan a suffi pour arrêter le phagédénisme.

Observation 4. — Enfant de 10 ans présentant un ulcère cupuliforme profond de 1 cm. et large de 2, ayant débuté il y a 4 jours. Bourrelet très volumineux et épais de 1 cm. Suppuration abondante avec présence de la symbiose fuso-spirillaire à l'état pur.

Deux applications, à 24 h. d'intervalle, suivies le 3e jour d'un pansement picriqué donnent une plaie aseptique le 4e jour.

Observation 5. — Un infirmier, chargé de panser les phagédéniques, souffre depuis 5 jours d'un bouton ulcéré siégeant à la face antéro-postérieure de la jambe gauche. Attouchement à la teinture d'iode, pansement

humide au permanganate, bains locaux chauds, sont sans action sur la lésion qui progresse et que l'on me montre au 6e jour. Ulcère mesurant 3 cm. et siège de douleurs lancinantes qui enlèvent tout sommeil au malade ; il suppure peu ; la moitié de sa surface est recouverte d'une fausse membrane blanchâtre qui se détache facilement à la pince. Elle renferme de nombreux bacilles fusiformes el le pus, prélevé sur l'autre partie de l'ulcère, est également riche en bacilles et spirochètes associés à de nombreux cocci rappelant morphologiquement le streptocoque.

Application de néo-salvarsan.

Le lendemain 22 avril, la plaie se présente avec le même aspect que la veille ; mais le malade a pu dormir quelques heures. La flore bactérienne est la même. Deuxième application.

23 avril. — La douleur a disparu, la plaie ne s'est pas agrandie, mais elle n'a pas changé d'aspect, le pus est riche en streptocoques, bacilles fusiformes et spirochètes. Troisième application de néo-salvarsan.

24 avril. — Cette dernière application a été caustique ; toute la surface de la plaie est recouverte d'un léger voile blanchâtre que l'examen bactériologique montre aseptique ; on trouve un peu de pus dans le pansement ; il ne renferme que des cocci ; absence de bacilles fusiformes et spirochètes.

Pansement picriqué pour deux jours.

28 avril. — La plaie a un très bel aspect, sa surface est rosée, le voile a disparu ; on ne trouve plus de germes.

La cicatrisation sera complète le 8 mai.

Observation 6. — Indigène de 25 ans, porteur à la face externe du tiers inférieur de la jambe gauche d'un ulcère large de 3 cm. et profond de 2 cm. 5, à suintement séro-sanguinolent extrêmement fétide. Le fond de l'ulcère est sanieux, grisâtre, couvert des tissus sphacélés ; douleurs très vives la nuit empêchant tout sommeil.

Examen bactériologique : association fuso-spirillaire pure.

Injection intraveineuse de 75 cg. de néo-salvarsan et pansement à l'eau bouillie.

Le lendemain 30 avril, l'état est stationnaire ; la suppuration présente le même caractère, les germes sont très abondants Pansement à l'eau bouillie.

1er mai, l'ulcère s'est agrandi ; diamètre 4 cm. ; suppuration très fétide et très riche en germes. Vives douleurs la nuit; insomnie.

Pansement à l'eau bouillie.

2 mai. — La plaie a doublé de largeur ; suppuration très abondante et très fétide ; le fond de l'ulcère est parsemé de lambeaux de tissus sphacélés ; le malade a de la fièvre, température vespérale 38°.

Examen bactériologique : symbiose fuso-spirillaire très abondante.

En présence d'un résultat aussi négatif du néo-salvarsan en injection intraveineuse, j'ai recours à l'application locale dont l'action est toujours immédiate et qui présente en outre l'avantage de n'exiger qu'une quantité minime du médicament, environ 6 cg. par application.

3 mai. — L'insomnie a persisté par suite de douleurs lancinantes au niveau de la plaie ; celle-ci a cependant meilleur aspect qu'hier. La suppuration persiste très abondante et très fétide avec la même flore bactérienne. Deuxième application de néo-salvarsan.

4 mai. — Amélioration très nette ; le malade a pu dormir 3 heures ; les douleurs sont beaucoup moins fortes ; le pus est encore fétide, mais l'aspect de la plaie s'est sensiblement modifié. Les tissus sont rouges parsemés

de quelques îlots blanchâtres ; les parties sphacélées se sont nettoyées complètement. Température vespérale 37°.

Examen bactériologique : on trouve encore d'assez nombreux bacilles et spirochètes. Cependant une troisième application paraît inutile.

Pansement à la solution picriquée

5 mai. — L'ulcère a pris l'aspect d'une plaie simple qui n'est plus douloureuse. La suppuration est minime ; on n'y trouve plus que de rares bacilles fusiformes ; pas de spirochètes. Le phagédénisme est terminé. La cicatrisation complète a demandé trois semaines.

Conclusions. — L'ulcère phagédénique des pays chauds, entité morbide nettement caractérisée par une symptomatologie propre qui la distingue aisément des autres ulcérations et par son agent étiologique, la symbiose fuso-spirillaire, trouve dans le néo-salvarsan en solution à 3 o/o et en application locale un médicament spécifique puissant, merveilleusement actif, capable d'arrêter immédiatement l'activité dévorante du processus nécrosant et de transformer en trois jours un ulcère en plaie simple.

Ce sel arsenical injecté par la voie veineuse est pratiquement inactif.

L'unité des protozoaires du paludisme [1]

Par H. GROS

Kerd.... Mathurin, 23 ans, cultivateur dans la vie civile, né et domicilié à Plougastel, matelot infirmier à l'hôpital temporaire 2 à Sidi-Abdallah, est entré au service le 28 septembre 1914.

Il a passé sept mois à l'hôpital maritime de Brest, quinze mois à l'hôpital de Sion à Bizerte, neuf mois à bord du *Jean-Bart* à Corfou et dix mois à l'hôpital temporaire 2 à Sidi Abdallah.

Il n'a jamais été malade avant son entrée au service et depuis n'a eu que trois ou quatre exemptions de courte durée pour angines, jamais pour fièvre ou pour embarras gastrique. Il est très affirmatif sur ce point.

Le 13 mars vers 18 h., il est pris d'un léger frisson, d'un malaise général, avec sensation de chaleur, céphalalgie, douleurs lombaires, nausées sans vomissements. T. Ax. 38°4. Il a fait lui-même un frottis de sang pour le laboratoire de Bactériologie de l'hôpital permanent. Réponse : pas d'hématozoaires apparents.

Le 14, courbature, céphalalgie légère ; sauf inappétence, pas de troubles gastro-intestinaux, pas de fièvre.

(1) Mémoire présenté à la séance de juin.

Le 15, accès vers 10 h. avec les mêmes symptômes que le 13 et en plus douleur dans la région splénique, sans augmentation apparente des dimensions de l'organe.

Le 17 à 9 h. 30, la température s'élève à 40°2.

Depuis ce jour, apyrexie complète.

Le 15 dans la soirée, j'ai fait un frottis de sang qui m'a permis de constater la présence de nombreux schizontes tierces à tous degrés de développement.

Le 16 au matin, mêmes parasites dans les mêmes formes. Il en est ainsi le 16 au soir, et le 17 au matin.

Le laboratoire de bactériologie constate cette fois la présence de *Plasmodium vivax*.

Le 16 au soir, K... a pris 1 g. de chlorhydrate de quinine en solution, mais cette préparation a été mal tolérée ; il en a pris 1 autre g. le 17 au matin qui a été également rendu. Ceci explique que l'accès du 17 n'ait pas été empêché. Il a même été plus violent que les précédents, mais ce fut le dernier.

Du 17 au 25, K... a pris chaque jour 2 g. de chlorhydrate de quinine en deux cachets.

Dès le 20, tous les malaises cessaient, les forces et l'appétit revenaient.

Du 25 mars au 1er mai, j'ai prescrit deux fois par semaine 2 g. de chlorhydrate de quinine.

Du 17 au 25 mars, l'examen du sang a été fait chaque jour.

Du 25 mars au 10 avril, il a été fait deux fois par semaine la veille des prises de quinine.

Du 10 avril au 17 mai, je ne l'ai fait qu'une fois par semaine.

Dès le 20 mars, il m'était impossible de rencontrer un seul hématozoaire, même les formes à quinine.

Jusqu'au 20 avril, j'ai constamment rencontré des hématies à granulations basophiles. Ces hématies altérées ont été d'autant moins nombreuses qu'on s'éloignait davantage de la période des accès. Parallèlement le nombre des hématies géantes et métachromatiques, assez considérable au début, diminuait aussi.

Dans le premier septénaire qui a suivi les manifestations fébriles, la lymphocytose prédominait avec leucopénie.

Le 7 avril, les leucocytes étaient manifestement augmentés en nombre et la formule leucocytaire était :

Lymphocytes	29
Grands mononucléaires	5
Polynucléaires	64
Éosinophiles	2

Du 1er au 17 mai, K... n'a pas pris de quinine.

Le 17 mai, la formule leucocytaire était :

Lymphocytes	35,91
Grands mononucléaires	3
Leucocytes altérés	2
Polynucléaires	58,18
Éosinophiles	1

Cette formule est moins bonne que la précédente. Cependant il n'y avait pas de leucopémie, pas d'altérations globulaires, pas d'hématozoaires. La présence d'un grand nombre d'hématoblastes était à noter.

Où et quand a pu être contaminé K....? L'hôpital tempo-

raire 2 n'cst pas un hôpital de paludéens. On y traite surtout des contagieux et des fiévreux ordinaires, tuberculeux, dysentériques et bronchitiques, provenant pour la plupart de Salonique. Mais, parmi ces malades, s'en trouve un nombre respectable porteurs d'hématozoaires.

Un autre cas de contagion intérieure s'est produit l'automne dernier, chez un infirmier de la marine aussi. Il a étè atteint d'une tierce grave à *Plasmodium vivax*.

Il me paraît évident que K... a dû être contaminé au temporaire 2. Il ne me semble pas impossible qu'il l'ait été dans les derniers jours de février, les moustiques entrant déjà en activité dès cette époque.

J'ai donc cru devoir relater cette observation comme un cas de tierce d'emblée contractée à Ferryville ou, pour être plus précis, comme un cas dc paludisme à *Pl. vivax* d'emblée.

Depuis l'expédition de Macédoine, certaines notions paraissent jouir, auprès des médecins qui ont eu l'occasion de s'occuper du paludisme, d'une faveur injustifiée.

Je dois dire que ce sont les cliniciens presque cxclusivement qui accordent à ces doctrines un tel crédit. Les microbiologistes tels que Marchoux, Roubaud, Leger, semblent pour le moins rester sur la réserve.

Je lis par exemple dans le petit volume *Le paludisme en Macédoine*, de la collection Horizon :

« Pendant les premiers mois de son évolution, le paludisme chez un « sujet neuf se traduit non par des accès intermittents tierces, quartes ou « quotidiens, mais par des attaques fébriles de types très différents et « dont l'ensemble constitue le paludisme. C'est ce que montrent très « justement certains traités de pathologie exotique, en particulier celui « de Grall ».

Cette doctrine semble faire école et il n'est pas de convoi d'évacuation où, sur maints coupons d'hôpital, ne se rencontrent les mentions de paludisme primaire, de paludisme secondaire.

Grall a prétendu sans preuves que l'intermittence et la rémittence, de même que la périodicité, n'appartenaient qu'à un âge déterminé du paludisme.

Il a écrit ces lignes très explicites :

« Nombre d'observateurs admettent que l'accès intermittent peut être « la manifestation première de l'*intoxication*. Nous avons indiqué qu'à

« notre avis ces accès ont été précédés de manifestations inaperçues ou « méconnues. L'infestation primitive quand la *dose du poison* est minime « se traduisait par de simples malaises passagers ou par des états « gastriques pour lesquels on ne songe pas toujours à rechercher la « maladie causale ».

La lecture de l'ouvrage de GRALL donne vite la conviction que la partie clinique de l'article « paludisme » a été écrite sans que l'examen du sang ait jamais été pris en considération.

Partout la courbe thermique et la morphologie de l'hémato-zoaire y sont confondues. Or, en matière de malaria, microscope et clinique sont si inséparables que le microscope doit être considéré comme un moyen de diagnostic clinique indispensable, le moyen le plus rapide et le plus sûr.

Ai-je besoin de faire remarquer alors que GRALL n'appuie ses assertions d'aucune preuve objective, quand elle est si facile à produire pour qui a en sa possession les matériaux nécessaires. Le plus surprenant, c'est que personne n'ait encore songé à la lui demander. Il est permis de critiquer en passant les expressions d' « intoxication » et de « dose de poison » quand il s'agit d'un organisme vivant dont la faculté de reproduction varie suivant des conditions bien déterminées et bien connues. C'est précisément cette faculté de reproduction qui décide l'aspect et la gravité des manifestations palustres.

Contre cette hypothèse de GRALL, parlent les faits cliniques. Il est toujours, il est vrai, loisible de les contester. Mais elle a contre elle aussi l'expérimentation dont l'auteur ne semble tenir aucun compte, qu'il a ignorée ou négligée. Elle a aussi contre elle la répartition géographique du paludisme et enfin la marche des endémies palustres.

Je n'ai pu consulter les relations originales des expériences déjà anciennes d'inoculation du paludisme (1).

Je le regrette d'autant plus que je vais avoir l'occasion de montrer combien les mêmes données peuvent être interprétées différemment suivant les auteurs qui les rapportent.

J'emprunte à Hans ZIEMANN (2) les conclusions qui suivent.

Je traduis textuellement pour ne pas encourir le reproche de trahir la pensée de l'auteur.

« L'infection tierce chez les inoculés reproduit toujours la tierce. De

(1) Pour la bibliographie, consulter LAVERAN, *Traité du paludisme*.
(2) ZIEMANN in MENSE. *Handbuch der Tropenkrankheiten*, 1905.

« même la pernicieuse (lisez : paludisme à *Pl. falciparum*) reproduit « toujours la pernicieuse, la quarte constamment la quarte. Toutefois, « chez les sujets en expérimentation, suivant le nombre des générations « qui se développent, on peut voir apparaître une quotidienne, c'est-à- « dire une tierce dupliquée ou une tierce irrégulière. Nous discuterons « plus loin cette relation du type fébrile au nombre des générations de « parasites. En tous cas, en ce qui concerne le type fébrile de la malaria « expérimentale, ce n'est pas le parasite inoculé, mais la faculté de « réaction du sujet en expérience qui entre en ligne de compte. En « d'autres termes, le même matériel inoculé pourrait, quand on injecteles « parasites de la tierce, déterminer chez l'un une tierce, chez l'autre une « dupliquée, chez un troisième une irrégulière.

« Mais les formes parasitaires demeurent invariables, la tierce reste « toujours une tierce, comme le prouve le contrôle microscopique du sang « continué pendant des mois.

« Les individus qui sont réfractaires à une variété déterminée de para- « sites, ainsi aux parasites de la tierce, peuvent être infectés, avec « succès par un autre, par les parasites de la pernicieuse par exemple On « peut aussi obtenir des infections mixtes, par parasites de la tierce et de « la pernicieuse par exemple. L'association des deux formes détermine un « type fébrile particulier. »

ZIEMANN et LAVERAN s'appuient sur les mêmes expériences, l'un pour démontrer la pluralité des hématozoaires, l'autre pour en établir l'unité. Car tout autres sont les conclusions de LAVERAN.

« On a réussi fréquemment, comme on voit, à reproduire chez l'indi- « vidu inoculé une fièvre de même type que celle du malade qui avait « fourni le sang; mais cette règle n'est pas absolue comme elle devrait « l'être si les parasites de la tierce, de la quarte et des fièvres irrégulières « appartenaient à des espèces différentes ».

Je me hâte de dire que, tout en partageant pleinement les idées de notre maître sur l'unité du paludisme, il m'est impossible de ne pas faire une remarque. ZIEMANN exprime plus fidèlement la pensée des expérimentateurs, celle d'ELTING en particulier. LAVERAN n'envisage en effet, dans les résultats des expériences d'ELTING, que le type fébrile.

« Six personnes ont été inoculées avec du sang contenant les parasites de « la fièvre dite estivo-automnale : dans tous les cas, l'infection s'est « produite. Le type de la fièvre dite estivo-automnale, chez les sujets « inoculés a été tantôt quotidien, tantôt tierce, tantôt irrégulier ».

ZIEMANN n'a retenu que les caractères des hématozoaires.

Avec raison certes, la courbe thermique dans le paludisme

(1) ELTING. Uber Malaria nach experimentellen Impfungen. *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. 36, Hft. 5 et 6.

n'est qu'un élément accessoire de diagnostic, et souvent trompeur si du seul type fébrile on prétend déduire la nature du parasite.

Les trois variétés d'hématozoaires peuvent fournir des tracés presque superposables. Une tierce double est nécessairement confondue avec une quotidienne si l'examen du sang n'est pas fait. Mais, de plus, j'ai montré que le parasite de la tierce, c'est-à-dire *Pl. vivax*, en certaines circonstances et surtout en été, est capable d'effectuer son évolution en moins de 48 h.

L'observation que j'ai relatée en tête de ce travail en est un exemple. Nous voyons les accès anticiper constamment sur le cycle régulier, passer de 18 h. à 10 h., puis à 9 h.

Au surplus, ces expériences sont déjà anciennes, la plupart remontant à une époque où nous n'étions pas en possession des procédés de coloration qui ont rendu si aisée la recherche des hématozoaires.

Il faut pourtant en retenir un fait certain et inattaquable : des tierces ont reproduit directement des tierces, ou plus exactement du *Plasmodium vivax* a reproduit du *Plasmodium vivax*. En conséquence, les expressions aujourd'hui courantes de paludisme primaire, ou secondaire, ne correspondent à rien de réel et ne doivent pas être maintenues dans le langage médical. Elles viennent compliquer la nomenclature du paludisme, déjà passablement touffue, sans apporter ni clarté ni précision. L'accident primaire ou mieux l'accident initial du paludisme peut être une fièvre intermittente régulière, avec *Pl. vivax*. Il peut aussi se manifester par des accidents infectieux dont la cause nous échappe, avec présence dans le sang de *Pl. præcox*.

L'étude de la répartition géographique du paludisme montre que, quoique inégalement fréquentes, les trois formes de l'hématozoaire se rencontrent sous toutes les latitudes.

Il y a dans la question de la géographie médicale du paludisme une lacune qui n'a pas encore été comblée. Cette lacune, on la retrouve dans tout ce qui a trait à la maladie. Jusqu'à maintenant on a trop fait état des caractères cliniques et on a négligé les données du microscope. A tel point que l'on compte les cas de paludisme à *Pl. præcox* observés en France. Même dans des publications récentes, on n'a pas insisté suffisamment sur les caractères descriptifs des hématozoaires.

Dans un travail de Rathery et Michel, il est dit, par exem-

ple « dans toutes les recherches hématologiques positives faites « par le médecin aide-major VANSTENBEERGHE, chef de notre labo- « ratoire, nous avons retrouvé presque exclusivement des corps « amiboïdes ? Le plus souvent en petit nombre, parfois au con- « traire extrêmement nombreux. Dans quelques cas, nous avons « pu voir des corps en rosace. Chez un malade atteint d'une « fièvre se rapprochant tout à fait de la forme pernicieuse, nous « avons retrouvé des petits corps sphériques ». On rencontre dans deux observations la description de l'hématozoaire. Dans l'une : « nombreuses petites formes annulaires analogues au « parasite de la forme maligne. On retrouve quelques corps en « rosaces. Dans l'autre, on trouve des formes amiboïdes nettes ».

Vraiment il est bien difficile d'après cela de classer ces cas de paludisme. Ce n'est pas se montrer très exigeant que de réclamer une description plus précise. Trop de publications sur le paludisme dans nos pays ressemblent à celle-ci pour qu'il soit possible de les utiliser dans l'étude de la fréquence relative des différentes formes de l'hématozoaire sous nos latitudes.

On est mieux documenté sur le paludisme exotique. Les fièvres à *falciparum*, plus spéciales aux saisons chaudes et aux régions tropicales (anciennes estivo-automnales des Italiens, tropicales des Anglais et des Allemands), commencent déjà à être très communes dans l'Europe méridionale. Il n'y a pas de raisons pour qu'elles n'existent pas dans nos climats, mais il y en a pour qu'elles soient moins fréquentes que les autres. Les formes à *Plasmodium vivax* et à *Plasmodium malariæ* sous les tropiques sont beaucoup plus rares que la pernicieuse. Ainsi KOCH, dans l'Afrique orientale allemande, n'a rencontré que 10 0/0 de tierce. ZIEMANN au Cameroun n'en a trouvé que 1 0/0. DUGGAN, sur 400 cas de paludisme observés à Sierra-Leone, n'a constaté qu'une fois la tierce. La quarte semble diminuer de fréquence partout, principalement en Europe. Je dirai plus loin comment à mon sens peut s'expliquer cette particularité. Il est cependant encore des pays, même placés sous les tropiques, où sous le rapport de la fréquence, elle doit prendre rang aussitôt après la quotidienne. En général, elle y devient pourtant une forme exceptionnelle. ZIEMANN ne l'a jamais rencontrée au Cameroun. Au Togo, sur 159 nègres Ewe examinés, il a constaté 32 fois la pernicieuse, 1 fois la tierce, 7 fois la quarte.

Si l'hypothèse de GRALL était fondée, on devrait, semble-t-il,

rencontrer plus souvent le paludisme intermittent chez les indigènes, infectés depuis l'enfance, que le paludisme dit primaire, c'est-à-dire à *Pl. falciparum*. C'est précisément le contraire qui se produit.

On comprend mal aussi comment, s'il y a pluralité des hématozoaires, il n'y a pas sur la terre quelque coin tout à fait exempt de l'une des trois formes d'hématozoaires.

Du 20 oct. 1904 au 19 oct. 1905 inclus, j'ai fait l'examen du sang de 211 malades appartenant à la commune de Rebeval (1). Sur ces 211 malades, on comptait 49 Européens et 162 indigènes.

Les indigènes ont fourni :

40 malades atteints de *Plasmodium falciparum* sans croissants.
14 malades présentant des corps en croissant.
56 malades présentant du *Plasmodium vivax*.
52 malades atteints de *Pl. malariæ*.

Chez les Européens, j'ai noté :

32 fois *Plasmodium falciparum* sans croissant.
5 fois des corps en croissant.
12 fois *Plasmodium vivax*.

En 1905 et 1906, sur 401 malades indigènes examinés, j'ai rencontré :

64 fois *Plasmodium falciparum* sans croissant.
20 fois des corps en croissant seuls.
20 fois des schizontes annulaires et des corps en croissants.
90 fois le *Plasmodium vivax*.
3 fois *Plasmodium vivax* avec corps en croissant.
202 fois *Plasmodium malariæ*.
2 fois *Plasmodium vivax* et *Pl. malariæ*.

La quarte est donc la forme prédominante chez les Indigènes de Rebeval. Elle est inconnue chez les Européens de ce centre. Et pourtant indigènes et Européens y vivent dans une intime promiscuité. On ne voit pas du tout comment, s'il y a pluralité des hématozoaires, les Européens sont réfractaires à la quarte, ni pourquoi si la quarte est une forme secondaire de *Pl. falciparum*, elle épargne les Français de Rebeval.

Les saisons ont eu à Rebeval, comme partout, une influence capitale sur la fréquence relative des formes d'hématozoaires.

(1) H. Gros. La prophylaxie du paludisme dans la circonscription de Rebeval pendant l'année 1905. *Bulletin médical de l'Algérie*, 15 janvier 1907.

(1) H Gros. Le paludisme à l'infirmerie indigène de Rebeval pendant les années 1905-1907 et 1907. *Bulletin médical de l'Algérie*, 10 février 1910.

Dans mon premier travail, je n'ai noté de janvier 1905 à juin inclus qu'un cas de *falciparum*, chez un musulman en janvier, contre 12 cas de tierce, et 24 cas de quarte.

Dans mon second travail, les proportions sont sensiblement les mêmes pour le premier semestre.

Pour le second semestre, le maximum des fièvres à *Pl. falciparum* a été constaté en août-septembre pour s'abaisser considérablement en octobre et disparaître à peu près en novembre.

Ainsi l'infection à *Pl. falciparum* ne semble pas durer plus de trois mois.

Les fièvres à *Plasmodium vivax* suivent une marche à peu près parallèle. Elles ont aussi leur maximum en août et septembre, mais on les observe pourtant toute l'année.

Quant à la quarte, elle a présenté deux maxima sensiblement identiques ; l'un en septembre-octobre-novembre ; l'autre au printemps en mars, avril, mai. Mais plus encore que la tierce, elle sévit toute l'année.

Si les formes intermittentes étaient la conséquence nécessaire du paludisme à *Pl. præcox*, prétendu primaire, leur maximum ne serait pas atteint en même temps, mais après. Il ne pourrait en être autrement puisque *falciparum* disparaît complètement. Le nombre des tierces et des quartes préexistantes devrait encore être accru des cas de paludisme primaires contractés pendant l'année, transformés en soi-disant fièvres secondaires.

En ce qui concerne le petit centre de Rebeval : les formes à *Plasmodium præcox* sont strictement contractées pendant les mois les plus chauds. Je crois qu'il en est ainsi dans toute l'Algérie.

On est amené par ce qui précède à admettre l'existence d'un parasite unique, doué de formes variables, fonctions de la rapidité de son développement, inoculable sous toutes ses formes. L'hématozoaire de LAVERAN trouve-t-il des conditions de multiplication très favorables, température extérieure élevée, milieu neuf exempt d'imprégnation palustre antérieure, résistance de l'organisme amoindrie, la reproduction se fera par simple bipartition du noyau en 24 heures et peut-être moins.

On a décrit, il est vrai, pour le *Plasmodium falciparum*, une segmentation par rosaces. Mais cette forme est rare ; d'après LAVERAN, les corps segmentés des petites formes se voient rarement dans le sang périphérique, c'est surtout dans les capillaires

qu'on les observe. Les conditions deviennent-elles moins favorables : résistance de l'organisme plus considérable, imprégnation palustre plus ancienne, mais surtout température extérieure plus basse telle que celle de nos climats, l'évolution de l'hématozoaire est ralentie, mais elle est plus complète ; le protoplasme augmente de volume, devient comme lâche et diffluent, s'étale largement dans l'hématie, elle-même agrandie ; son noyau subit une division multiple.

On objectera que la rosace de la tierce donnant naissance à 12 schizontes, le *Plasmodium vivax* devrait se multiplier six fois plus que le parasite de la quotidienne, en admettant pour le *Plasmodium præcox* une seule génération par 24 h. Mais la défense de l'organisme intervient peut-être d'une manière beaucoup plus active et précède sans doute la libération des jeunes schizontes issus des rosaces. Ainsi pourrait-on expliquer que, même dans les fièvres à *Plasmodium vivax* les plus sévères, le nombre des hématies parasitées n'est pas aussi considérable que dans les fièvres à *Plasmodium præcox*.

D'autres conditions encore mal déterminées, interviennent-elles encore, la reproduction du parasite subit un nouveau ralentissement. Elle se fera en 72 h. au lieu de 48 h. Le protoplasma se condense ; il paraît subir une sorte d'enkystement comparable à celui des amibes de la dysenterie et si une membrane à double contour ne peut être aperçue, du moins les limites du parasite sont-elles plus nettes.

Demandons-nous pourquoi, à Rebeval par exemple, la fièvre quarte semble épargner les Européens, alors qu'elle constitue au moins le tiers des fièvres palustres observées chez les indigènes. L'hypothèse d'un parasite qui épargnerait les Français ou d'un hôte intermédiaire qui les respecterait ne tient pas debout. Interrogeons alors les conditions qui séparent les Européens des Indigènes. Nous voyons que les premiers se traitent plus ou moins bien dès les premières atteintes du mal ; les seconds vivent indéfiniment avec leur paludisme. Les parents des premiers sont depuis longtemps soustraits aux influences palustres ; les autres sont de temps immémorial impaludés héréditairement. Pour que l'hématozoaire puisse prendre la forme de *Plasmodium malariæ*, l'absence ou l'insuffisance de tout traitement quinique, une longue imprégnation personnelle ou ancestrale me semblent les facteurs primordiaux. Ainsi pourrait-on expliquer la disparition

presque complète de la fièvre quarte de certaines contrées, du Nord de l'Allemagne où, d'après les données de WENZEL, elle était autrefois très commune.

Je dois cependant dire que je n'ai jamais constaté la quarte chez les indigènes algériens ou tunisiens rapatriés de Salonique. Je ne l'ai observée que deux fois chez des Annamites ; un matelot venant directement du Tonkin et un ouvrier sans spécialité dont je rapporterai plus loin l'histoire.

Les soldats indigènes rapatriés de Macédoine pour paludisme ont présenté, comme les Européens, jusqu'en février des parasites à *Plasmodium falciparum* et à partir de février presque exclusivement du *Plasmodium vivax*.

La quarte semble s'accommoder encore d'une température modérée plutôt que d'une chaleur intense. On connaît sa longue durée et sa ténacité. *Quarta te teneat !*

SCHOO (1), GRASSI (2), JANCZÓ (3), ROUBAUD (4) plus récemment ont tenté de déterminer expérimentalement l'influence de la température extérieure sur la sporogonie.

GRASSI et van der SCHEER ont montré que le parasite de la tierce supporte des abaissements de température jusqu'à 12° et même 9°.

SCHOO avait vu que, quand la température reste constante à 25°, les oocystes de la tierce se développent en 12 jours et que les sporozoïtes se retrouvent dans les glandes salivaires vers le 14e jour.

A 18°, le développement, quoique retardé, se fait encore. A 15° il n'y a plus d'oocystes.

JANCZÓ indique la température de 24° comme l'optima du développement de *Plasmodium præcox* et de *Pl. vivax*.

A 24°, les oocystes de *Pl. vivax* atteignent leur maturité en 10 jours, en 53 jours seulement de 17 à 15°.

(1) 1901. SCHOO. Over malaria. Welke temperatuur ist noddig voor de Amphigonie von *Plasmodium vivax*. *Nederl. Tidjschrift voor Geneeskunde.* IIe partie, no 24, 1338-1345.

(2) 1901. GRASSI. *Die Malaria*, 2e édition, p. 250.

(3) 1904. JANCZÓ. Zur Frage der Infektion des *Anopheles claviger* mit Malaria parasitum bei niederer Temperature. *Centralblatt für Bakteriologie*, vol. 36, p. 624.

(4) 1918. ROUBAUD. Mode d'action du climat sur la répartition du paludisme. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, p. 78.

Pour *Pl. præcox*, à 30° le développement s'achève en 8 ou 9 jours, de 18 à 16° en 20 jours.

ROUBAUD fait intervenir un antagonisme hypothétique entre *Pl. vivax* et *Pl. præcox* pour expliquer la prédominance dans nos climats du *Pl. vivax*. Les sporozoïtes du *Pl. vivax* supportant mieux que ceux du *Pl. præcox* les basses températures infecteraient les premiers les glandes salivaires des Anophèles, la tierce bénigne se manifesterait la première.

Quant à la période d'incubation chez les inoculés expérimentaux, MANNABERG l'a trouvée en moyenne de 13 jours 4 pour la quarte, 11 pour la tierce, 6 jours 5 pour *Pl. præcox*.

BIGNAMI et BASTIANELLI ont indiqué des chiffres sensiblement pareils. ELTING, après injection de 300 cm^3 de sang palustre, aurait vu apparaître le *Pl. præcox* après 33 h.

Ainsi, s'il y a identité dans la durée du développement des sporozoïtes des deux formes d'hématozoaires chez le moustique, cette identité cesse complètement chez l'homme.

Qu'une forme puisse spontanément se transformer en une autre, je crois le fait non seulement possible, mais fréquent. On a noté de maints côtés que les paludéens rapatriés de Macédoine en France ou en Algérie ne présentent plus à partir de janvier que du *Plasmodium vivax*. Il en a été ainsi pour les évacués sur Sidi-Abdallah.

A la Guyane, Marcel LEGER (1) a constaté chez les mêmes malades des formes successives d'hématozoaires. Mais il interprète ce fait dans un sens tout opposé.

Je ne pense pas que l'on puisse voir, dans la présence dans le sang de deux variétés d'hématozoaires, le résultat d'une double infection. J'ai tout lieu de croire que, le plus souvent, sinon toujours, elle indique le passage d'une forme à une autre.

J'ai eu la bonne fortune de recueillir récemment deux observations qui pourraient justifier cette supposition. Elles me permettent ainsi de poser deux autres questions.

I. — La présence dans le sang de deux formes d'hématozoaires détermine-t-elle une fièvre de type clinique particulier? J'ai déjà fait observer (2) que, parmi les fièvres intermittentes ou

(1) Marcel LEGER. Documents hématologiques relatifs au paludisme à la Guyane française. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, p. 68, 1918.

(2) H. GROS. Sur l'unité des hématozoaires du paludisme. *Soc. de Biologie*, 8 juillet 1905.

rémittentes on n'en avait pas encore signalé de ce type : un jour de fièvre, un jour d'apyrexie, trois jours de fièvre, un jour d'apyrexie, un jour de fièvre et ainsi de suite. Ce tracé serait fourni par l'association de *Pl. vivax* et de *Pl. malariæ*.

II. — La transformation d'une forme en une autre est-elle contemporaine de la modification du type clinique, la précède-t-elle ou la suit-elle ?

Dans une fièvre quotidienne (fièvre quotidienne étant ici synonyme de fièvre à *Pl. præcox*) qui devenait tierce, les accès ont été tiercés avant l'évolution complète en *vivax*. Dans une fièvre franchement quarte, les accès ont été quartes avant la disparition complète de *Pl. vivax*.

L'état général de ces deux hommes était excellent. Les risques de contamination pour leurs voisins étaient nuls. J'ai tenu à suivre pendant quelques jours l'évolution naturelle de la maladie chez ces deux sujets.

OBS. III. — YESTOVI... Yovan, 24 ans, soldat au 8e régiment d'infanterie serbe, est entré à l'hôpital temporaire 2 à Sidi-Abdallah le 9 janvier 1918 pour dysenterie ambienne.

A l'entrée, son poids est de 58 kg. pour une taille de 1 m. 73.

En raison de l'anémie persistante, examen du sang par le laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime permanent le 24 janvier.

Pas d'hématozoaires apparents.

Le 7 mars à 16 h., la température s'élève brusquement à 39°8.

Le 8, apyrexie.

Le 9 au matin, 36°8, à 16 h. 39°.

Un frottis de sang le 10 mars me montre la présence de petits schizontes annulaires et aussi de quelques schizontes de forme triangulaire ou en raquette ayant les dimensions doubles des schizontes ordinaires de *falciparum*, un protoplasme plus apparent, un chromosome plus volumineux, placé à l'un des angles du triangle.

Le 10, température axillaire, matin 36°5, soir 36°5.

Le 11, la température a été prise toutes les 4 h. :

A 5 h. 36°2, à 9 h. 37°1, à 13 h. 37°. à 17 h. 38°, à 21 h. 37°1.

Dans une prise de sang faite à 4 h., je constate quelques corps en croissant et des schizontes annulaires moins nombreux que la veille.

Une préparation recueillie à 9 h. m'a montré quelques schizontes du type tierce sans traces de division du noyau.

Dans une autre préparation recueillie à 15 h., un peu avant l'accès, j'ai constaté la présence de nombreux schizontes annulaires, avec quelques schizontes en raquette évoluant manifestement vers *Pl. vivax*.

Le 12, les températures ont été :

à 1 h.	à 5 h.	à 9 h.	à 13 h.	à 17 h.	à 21 h.
37°3	37°3	37°6	36°9	37°5	37°1

Les examens du sang que j'ai notés ce jour m'ont donné :

A 9 h., nombreux schizontes annulaires.

A 13 h., schizontes annulaires et nombreux schizontes prenant la forme en raquette.

A 17 h., rares schizontes annulaires.

A 21 h., quelques schizontes évoluant vers *Pl. vivax.*

Le 13 les températures étaient :

à 1 h.	à 5 h.	à 9 h.	à 13 h.	à 17 h.	à 21 h.
37°	37°4	38°	37°3	38°	36°9

Les frottis faits à 1 h. ont montré quelques schizontes avec noyau en voie de division (mérozoïtes de *Pl. vivax*).

Ceux de 5 h. montraient quelques schizontes de *Pl. vivax* bien dessinés.

A 17 h. on trouvait de nombreux schizontes annulaires.

Le 14, les températures ont été :

à 1 h.	à 5 h.	à 9 h.	à 13 h.	à 17 h.	à 21 h.
36°8	36°	37°4	37°5	37°6	37°2

L'examen du sang d'un frottis fait à 13 h. m'a montré des schizontes de *Pl. vivax* assez nombreux.

Le 15, le thermomètre marquait :

à 1 h.	à 5 h.	à 9 h.	à 13 h.	à 17 h.	à 21 h.
37°4	38°7	37°9	37°5	38°1	36°5

Des frottis de 5 h. donnaient des schizontes annulaires, des schizontes de *Pl. vivax* et quelques gamètes de *Pl. vivax.*

Depuis le 11, je n'ai pas retrouvé de corps en croissant et avant le 15 je n'ai pas constaté une seule fois la présence de gamètes de *Pl. vivax.*

A dater de ce moment, il m'a paru inutile de prolonger l'expérience, j'ai soumis le malade à un traitement quinique énergique et à partir du 16 la fièvre n'a plus reparu.

On remarque qu'en ne tenant compte que des températures du matin et du soir la courbe est celle d'une tierce.

Elle cesse de l'être si l'on tient compte du relevé des températures de 4 h. en 4 h On reconnaît l'existence de deux maximas quotidiens : l'un vers 9 h., l'autre vers 17 h. Dans tous les cas, la température était plus élevée le soir que le matin et le maximum du jour de fièvre tierce régulière plus élevé que celui du jour d'apyrexie.

Quant aux résultats de l'examen du sang, la présence des hématozoaires a été constante ; mais leur nombre a été si variable qu'il a toujours été impossible de prévoir les accès d'après lui.

La seconde observation d'association concerne un Annamite.

Nguyen van Luat, 23 ans, tirailleur indo-chinois, est débarqué à Sidi-Abdallah le 16 août 1917 du *Warrimoo*, provenant directement d'Indo-Chine, pour béribéri.

Il pèse 44 kg. pour une taille de 1 m. 55.

Je passe sur les accidents béribériques.

Le 9 septembre à 1 h. 30, T. ax. = 40°1.

Le 10 septembre, T. M. 36°8, T. S. 38°2.

Examen du sang par le laboratoire de bactériologie de l'hôpital permanent : *Plasmodium falciparum.*

Du 10 au 27 (apyrexie).

Le 27 septembre au matin, 39°, le soir 38°6.

Du 27 septembre au 10 avril, aucune élévation de température ne figure sur la feuille clinique du malade, bien qu'il ne lui ait été administré que des doses ridiculement infimes de quinine.

Le 10 avril, NGUYEN, admis récemment dans mon service et guéri de son béribéri, est désigné pour rejoindre Marseille.

Le soir il accuse de la fièvre 39°.

Un examen du sang fait par le laboratoire revient négatif.

Du 11 au 22, sans quinine, apyrexie complète tout au moins apparente.

Le 22 nouvel accès de fièvre le soir. T. 39°5.

Les accès se renouvellent le 25, le 28 (39°6), le 1er mai (39°4), le 4 mai (38°5) ; on donne de la quinine le lendemain.

La réponse du laboratoire est encore négative ; mais l'examen des frottis m'a montré la présence de *Pl. vivax* et de *Pl. malariæ* associés ; *Pl. malariæ* dans la proportion de 10 à 1.

Le malade m'apprend alors, ce qui avait été omis sur sa feuille clinique :

1° qu'il a eu du paludisme au Tonkin avant son embarquement ;

2° qu'il a eu une entrée pour ce motif à l'hôpital de Saïgon ;

3° qu'il a eu entre le mois de septembre 1917 et le mois d'avril 1918 des accès tierces, dont il n'a pas voulu se plaindre.

Malgré ces accès, il s'est toujours occupé à des travaux, du reste peu pénibles, tels que l'épluchage des légumes dans l'hôpital.

Comme le précédent, cet annamite supportait très bien son paludisme ; l'absence d'anophèles à l'hôpital empêchait qu'il constitue pour ses voisins un réservoir de virus ; la persistance de quelques accès ne pouvait l'empêcher de rejoindre son corps plus tôt que ses camarades ; j'ai laissé évoluer spontanément la maladie. La série des préparations, que j'ai recueillies deux fois par jour, m'a montré l'évolution graduelle vers la quarte pure jusqu'à disparition complète de *Pl. vivax*. Je ferai remarquer que NGUYEN a passé successivement du *Pl. falciparum*. constaté par le laboratoire au mois de septembre, au *Pl. vivax* associé avec *Pl. malariæ*, enfin au *Pl. malariæ* pur. Il ne peut être question, au moins pour *Pl. malariæ*, d'une infection successive à Sidi-Abdallah. Je l'ai dit, *Pl. malariæ* est exceptionnel et je n'en ai vu un autre cas que chez un Annamite. Il est du reste

vraisemblable que ce soldat a, comme beaucoup de ses camarades, rapporté son paludisme d'Indo-Chine.

Avant de conclure, je ne puis me dispenser d'aborder les rapports de l'hypersplénie avec le paludisme et le rôle de la rate dans cette maladie. L'hématozoaire du paludisme peut-il persister dans l'organisme sous une forme que nous ne connaissons pas?

Sans doute le paludisme peut rester plusieurs mois à l'état latent sans manifestations bruyantes. A cet état, les hématozoaires existent dans le sang périphérique ; mais ils y sont très peu nombreux et des examens du sang répétés pourraient seuls permettre de les y reconnaître. Chez un tirailleur noir, originaire de la Côte d'Ivoire, entré à l'hôpital maritime temporaire II, salle 12, pour tuberculose pulmonaire, il y avait tous les soirs une élévation thermique. Un examen du sang m'a montré dans une préparation un seul gamète de *falciparum*, un peu particulier (1).

De très nombreux frottis ultérieurs ne m'ont pas permis de le revoir.

Stephens et Christophers (2) ont affirmé « que l'hypertrophie « de la rate chez l'enfant disparaît dès que l'individu cesse de « souffrir d'infection palustre ».

Ils ont pourtant fait une restriction : « dans les régions où la « malaria est moins sévère, les adultes n'ont pas été hautement « immunisés et on en trouve un certain nombre atteints de « splénomégalie et d'infection palustre ».

En 1904, j'avais examiné le sang et palpé la rate de tous les individus appartenant à une petite tribu indigène, soit 235 personnes. J'ai constaté 73 rates palpables, dont 19 chez des enfants de 11 à 15 ans et 25 chez des adultes de 21 à 40 ans ; chez les enfants au-dessous de 15 ans, il n'y avait que 12 fois hypersplénie.

(1) Voici les caractères de ce gamète : longueur 17 mm. sur 2 mm. 1, caryosome faiblement coloré occupant la partie médiane du gamète au milieu d'une vacuole achromatique; forme arquée avec un renflement au niveau du caryosome ; protoplasme constitué par des fibrilles avec des granulations sur leur trajet, les uns et les autres très manifestes. Les fibrilles n'atteignaient pas l'extrémité du pôle supérieur, de sorte qu'il restait à ce pôle une zone à peine colorée.

(2) Stephens et Christophers, *The practical study of malaria*, p. 263.

(3) H. Gros, L'index endémique du paludisme. *Presse médicale*, n° 101, 16 décembre 1905.

En consultant mes registres de consultations de l'infirmerie indigène, j'étais arrivé aux mêmes conclusions : 109 malades traités pendant 7 mois pour splénomégalie se répartissaient ainsi :

de 0 à 3 ans. .	0	de 11 à 15 ans. .	18	de 41 à 60 ans .	14
de 3 à 5 ans. .	1	de 16 à 20 ans. .	11	au-dessus de 60.	0
de 6 à 10 ans. .	7	de 21 à 40 ans. .	58		

Chez des Européens, je n'ai jamais rencontré l'hypersplénie chez l'enfant; je l'ai observée trois fois durable, en dehors d'accès palustres chez les adultes.

On admet en général qu'à partir d'un certain âge la splénomégalie disparaît spontanément. On vient de voir les réserves de STEPHENS et CHRISTOPHERS. Je ne connais pas de recherches sur le sort des paludéens atteints de splénomégalie.

Il y a deux catégories d'hypersplénies attribuables au paludisme.

La première est observée, le malade étant en puissance de paludisme. Son sang contient des hématozoaires. Elle cédera à la quinine. C'est cette forme qu'on observe le plus souvent chez l'enfant. Mais il existe aussi dans les contrées palustres des splénomégalies que, jusqu'à nouvel ordre, on rapporte au paludisme. Elles sont plus particulières à l'adulte et la quinine, même longtemps prolongée, est sans action sur elles.

On doit admettre l'opinion de LAVERAN, la rate n'a pas de rôle spécial de défense contre le paludisme, ou du moins ce rôle n'est que passif; elle n'est ni un centre de production ou de refuge pour les hématozoaires en dehors des accès.

L'hypersplénie paraît être la conséquence de l'accumulation d'une énorme quantité d'hématies ou de phagocytes polynucléaires, éléments figurés du sang qui sont retenus à leur tour dans la rate pour être englobés par les grands macrophages. Ces splénomégalies peuvent exister dès les premiers accès.

Dans la seconde catégorie, il ne s'agit pas d'un accident tertiaire du paludisme. Le paludisme est bien éteint. Rien ne peut le réveiller hormis une nouvelle infection. Les hématozoaires sont devenus introuvables. Les lésions de la rate persistent pour leur propre compte. L'anémie n'est pas modifiée, mais elle est sous la dépendance du trouble de fonctions que nous ignorons encore; elle est étrangère à la destruction des hématies par les hématozoaires.

Il s'agit d'une splénomégalie post-paludéenne ou para-paludéenne comme l'a nommée Le Dantec. Dans cette forme, j'ai pratiqué un assez grand nombre de ponctions de la rate. Jamais l'examen de la pulpe splénique ainsi recueillie ne m'a permis de constater la présence d'hématozoaires ou de figures pouvant faire songer à des parasites. J'ai constamment noté la prédominance de grands macrophages et de leucocytes dégénérés sur les autres éléments (1).

Conclusions

1° Il n'y a qu'un hématozoaire du paludisme.

2° Il peut revêtir des formes variables suivant le climat, la saison, les réactions propres de l'organisme.

3° L'expérimentation a montré qu'il est transmissible à l'homme sous toutes ses formes et que, d'emblée, il peut prendre cliniquement et microscopiquement l'une des trois formes.

4° Une des formes peut se transformer en une autre sous l'influence de diverses conditions, *præcox* peut devenir *vivax* et réciproquement *vivax* peut devenir *præcox*.

5° Le paludisme primaire n'existe pas et cette expression doit être rayée de la nosologie.

6° Il n'y a pas lieu de croire qu'il existe dans la splénomégalie parapaludéenne une forme spéciale et encore inconnue de l'hématozoaire.

La prophylaxie antipaludique d'une armée en campagne (Armée d'Orient 1917)

Par Edmond SERGENT et Etienne SERGENT

La protection antipaludique de l'Armée d'Orient en 1917, organisée sur les plans et par les soins de l'Institut Pasteur (2),

(1) H. Gros. Les rapports de l'hypersplénie et du paludisme. *Malaria*, Bd. I, Hft. 4, 1909.

(2) Missions à l'Armée d'Orient de décembre 1916 à février 1917 et de septembre à novembre 1917.
Voir Legroux, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, 13 juin 1917, pp. 421-427.

et réalisée grâce à l'activité dévouée de la Mission dirigée par le Médecin-principal VISBECQ, a remporté un plein succès (1).

Nous nous proposons d'énumérer brièvement les principes des méthodes appliquées (2).

Tout essai de prophylaxie antipaludique comporte :

1° Une étude épidémiologique préalable, pour faire la carte du paludisme de la région ;

2° D'après cette étude préalable, le choix des méthodes applicables au cas particulier, l'organisation de leur exécution et de leur contrôle.

I. — ETUDE PRÉLIMINAIRE DES CONDITIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. *Principes.* — Les éléments dont la réunion est nécessaire, dans certaines conditions de lieu et de temps, pour la création d'une épidémie palustre sont :

Des Anophélines vecteurs du virus.

Des anciens paludéens réservoir du virus.

Des sujets indemnes sensibles.

2. *Conditions de lieu.* — Le paludisme est, au point de vue géographique, une maladie essentiellement locale.

La zone dangereuse est mesurée par la portée du vol des Anophélines autour des habitations des anciens paludéens réservoir de virus (le plus souvent 2 km. environ) (3).

C'est ce qui explique que des localités salubres peuvent être trouvées à quelques kilomètres de localités fiévreuses.

3. *Le paludisme est une maladie saisonnière.* — Le paludisme se contracte dans le temps où foisonnent les moustiques, mais non pendant tout ce temps. Il faut que la température générale ait atteint un certain degré de chaleur pour que les Anophélines puissent devenir infectieux. Un Anophéline, devant piquer un ancien paludéen pour devenir infectieux, n'est dangereux qu'à partir de sa deuxième piqûre. Il pique surtout la nuit et surtout les personnes livrées sans défense par le sommeil. Dans

(1) Voir Travaux et résultats de la mission antipaludique à l'armée d'Orient, ce *Bull.*, t. XI, juin 1918, pp. 456-547.

(2) Pour le détail des études qui ont abouti à l'élaboration de ces méthodes, voir *Annales de l'Institut Pasteur, passim* depuis 1901 et *Bull. de l'Institut Pasteur, passim* depuis 1903.

(3) Les Anophélines, dans certains cas, peuvent se déplacer par étapes successives lorsqu'ils trouvent des abris diurnes : broussailles, etc.

les pays méditerranéens, la saison dangereuse déborde l'été ; elle dure d'avril à décembre.

En conclusion : Tout corps expéditionnaire en pays fiévreux doit posséder la *carte saisonnière du paludisme* de ce pays.

Cette carte doit indiquer pour chaque localité :

1° *Les gîtes à Anophélines*, nombre, étendue, importance, distances respectives (1).

2° Le *réservoir de virus*, constitué surtout par les paludéens autochtones. On peut mesurer l'importance du réservoir de virus par la proportion numérique des grosses rates paludéennes trouvées à la palpation des rates de tous les enfants indigènes de la localité. Cette proportion constitue l'index endémique splénique (2). En pays paludéen, il n'est pas rare de trouver des localités où 100 o/o des enfants ont une grosse rate.

II. — Méthodes antipaludiques présentées suivant leur importance

Le problème de la prophylaxie antipaludique ne se pose pas de la même façon pour des colons qui s'installent dans un pays ou pour un corps expéditionnaire. Nous énumérerons les méthodes applicables par une armée en campagne, en commençant par les plus importantes.

1° Eloigner les troupes des gîtes et du réservoir de virus.

2° Quininisation préventive journalière des troupes.

(1) *Technique de l'étude des Gîtes à Anophélines.* — Ne pas chercher à *voir* directement dans l'eau les larves d'Anophélines Donner des coups de filet à l'aveuglette dans les herbes où l'eau est le plus calme, et surtout dans les eaux propres. Les insectes adultes doivent être cherchés dans les recoins sombres des habitations, granges, écuries, derrière les meubles, sur les toiles d'araignées.

(2) *Technique de la recherche de l'index endémique splénique.* -- On palpe la rate du plus grand nombre possible d'enfants au-dessous de 15 ans. La palpation est faite sur les sujets debout et penchés légèrement en avant. On note le nombre de rates hypertrophiées. Le rapport de ce nombre au nombre total des examinés constitue l'index endémique splénique. Ne ramener la proportion au pourcent que si le nombre des sujets examinés dépasse 50.

Dessiner les rates hypertrophiées sur un schéma imprimé *ad hoc.* Relever dans une même localité l'index endémique de printemps et celui d'automne pour les comparer entre eux.

Dans quelques cas, il sera possible de faire l'index plasmodique (proportion des porteurs d'hématozoaires). Les renseignements fournis par l'index plasmodique se superposent à ceux de l'index splénique. Il est préférable de rechercher celui-ci, car l'hypertrophie splénique est un signe durable de l'infection paludéenne, et la palpation des rates est beaucoup plus rapide à effectuer que la prise, la coloration et l'examen de frottis de sang.

3° Moustiquaires individuelles des troupes.

4° Assainissement des localités occupées, par les mesures antilarvaires et par l'amendement, grâce à la quinine, du réservoir de virus.

5° Protection mécanique des locaux.

1. *Eloigner les troupes des gîtes et du réservoir de virus.* — C'est le moyen à la fois le plus simple et le plus efficace.

La carte des gîtes et la carte des index spléniques donneront au commandement des indications précises sur le danger palustre de chaque localité. On conseillera pour les camps le choix des emplacements les plus éloignés des gîtes et du réservoir de virus. C'est-à-dire : 1° Fuir en été les plaines marécageuses, le fond des vallées, rechercher les hauteurs.

2° Eviter de s'installer à proximité des agglomérations indigènes chez qui une forte proportion de splénomégaliques dénonce une infection palustre endémique.

Un déplacement de quelques kilomètres, ne gênant en rien les opérations militaires, suffit parfois à diminuer beaucoup l'insalubrité d'un poste.

Aucune facilité apparente de ravitaillement ou de cantonnement ne paiera la perte en hommes que le paludisme coûte.

La lutte antipaludique dans un corps expéditionnaire se ramène, jusqu'à un certain point, à une question de transports (Médecin Inspecteur RUOTTE).

Aux commandants de colonne, le Maréchal BUGEAUD recommandait d'éviter de camper dans les bas-fonds et sur les bords des cours d'eau où règne la fièvre ; ils installeront toujours les bivouacs sur des hauteurs, au flanc des coteaux, dans des endroits salubres. « Il vaut infiniment mieux imposer quelques corvées aux hommes pour aller à l'eau et mener les chevaux et les mulets à l'abreuvoir. La santé des soldats en souffrira beaucoup moins que de camper dans un endroit soumis à des influences morbides » (1).

« Il vaut mieux, dit Napoléon, donner la bataille la plus sanglante que mettre les troupes dans un lieu malsain (2) ». Le choix

(1) Ordre du jour du camp de Sidi Aïchoun, 22 mai 1846, cité par d'IDEVILLE, t. III, p. 236. Voir aussi DEMONTÈS. *Colonisation militaire sous Bugeaud*, 1917, p. 89.

(2) C. N. 18.041, 18.089, 18.110. Cité par Dr RONDELET. *Méd. int. ill.* 1918.

d'un emplacement salubre pour un camp « est la première de toutes les considérations militaires » (1).

III. — Quininisation préventive journalière

1. *Principes.* — La quinine agit en détruisant le sporozoïte inoculé dans le sang par la trompe du moustique.

Par conséquent, il faut maintenir en permanence dans le sang des personnes exposées à la contagion une quantité de quinine, toxique pour le parasite, non toxique pour l'organisme humain.

2. La quinine s'élimine par l'urine en quelques heures. Il faut donc renouveler fréquemment l'absorption de la quinine préventive. En pratique, il suffit d'une dose quotidienne, à condition qu'elle soit bien prise d'une façon régulière. Une négligence d'un seul jour peut faire perdre le bénéfice d'une longue cure préventive, si ce jour-là précisément on subit une piqûre infectante. L'expérience a montré qu'une dose de 40 cg. peut être prise journellement pendant des mois, sans inconvénient pour la santé.

3. En cas d'inoculation massive de virus (par de multiples piqûres, par exemple), on peut être infecté de paludisme malgré la quinine préventive, mais l'infection est alors atténuée, et l'on évite au moins l'accès pernicieux.

En conséquence, que tout officier, sous-officier ou soldat ait sa quinine quotidienne comme son pain quotidien.

La dose journalière optima est celle de 40 cg. de chlorhydrate de quinine, en un comprimé. La durée de la quininisation préventive en pays méditerranéen doit être de 7 mois et demi (du 15 avril au 1er décembre) (2).

IV. — Moustiquaire individuelle

1. Les Anophélines à jeun sont infiniment subtils, le moindre pertuis leur suffit pour traverser un tissu. Ils peuvent même ramper entre les plis pressés d'une étoffe.

2. Une moustiquaire doit être un sac clos. Pas de fentes, pas

(1) C. N. 7.139, *ibidem.*

(2) *Technique de la distribution de la quinine préventive aux hommes par le sous-officier* :

Faire prendre les comprimés de quinine au commencement du repas du soir. Ne jamais les distribuer d'avance. Faire avaler immédiatement devant soi. S'assurer que le comprimé a bien été avalé.

de replis. Les bords ne doivent pas seulement toucher le sol. Ils doivent ou bien être bordés, ne serait-ce que sous une couverture, ou bien être maintenus par des pierres, de la terre, des corps pesants quelconques.

V. — ASSAINISSEMENT DES LOCALITÉS OCCUPÉES

A. *Mesures antilarvaires.* — A effectuer par une compagnie du génie sanitaire ou des infirmiers spécialement entraînés.

Ces mesures doivent tirer leurs idées directrices de la connaissance de la biologie des moustiques.

Le creusement de drains et de fossés de dessèchement ne supprime pas toujours les gîtes, mais il transforme des gîtes inaccessibles tels que les marécages en des gîtes linéaires accessibles, tels que des canaux que l'on peut surveiller et désinfecter.

Un canal non désherbé ni surveillé équivaut à un marécage.

De très petites mesures, comme le procédé de l'alternance des écoulements d'eau, peuvent suffire à empêcher, à peu de frais, l'existence de gîtes considérables.

B. *Amendement du réservoir de virus.* — Chaque paludéen guéri représente une source de virus tarie.

On a donc intérêt à fournir de quinine les indigènes paludéens au milieu desquels vivent les troupes.

La quininisation des indigènes, à la dose de 40 cg. par jour tous les jours, doit être faite à domicile par un infirmier tenant un carnet de quininisation.

VI. — PROTECTION MÉCANIQUE DES HABITATIONS
(surtout des formations sanitaires)

La toile métallique de 1 mm. et demi d'ouverture de maille arrête tous les Anophèles.

Aux fenêtres, panneaux inamovibles.

Remplacer les portes par des tambours dont la porte extérieure s'ouvre en dehors, dont la porte intérieure s'ouvre en dedans.

Etanchéifier les locaux, boucher lucarnes, fentes et trous.

Grillager séparément les cuisines, avec des plasse-plats à tambour.

VII. — AGENTS D'EXÉCUTION

Dans une armée exposée au paludisme. le Directeur du Service de Santé doit avoir à sa disposition immédiate des spécialistes, des missionnaires antipaludiques.

1. Le premier rôle de ces techniciens est de dresser la carte du paludisme du pays (gîtes, index splénique).

2. Se basant sur la carte du paludisme, ils traceront le plan des mesures antipaludiques à appliquer dans chaque cas particulier, et en fixeront tous les points de détail.

3. Le rôle du médecin missionnaire n'est pas seulement de conseiller l'exécution, mais d'y participer lui-même le plus possible. Il doit avoir la direction des mesures antilarvaires, de la quininisation des indigènes anciens infectés, de la défense mécanique des locaux. Entrer dans le détail ; tout est affaire de minutie : l'index endémique aussi bien que la recherche des gîtes, la quininisation, la moustiquaire, le grillage... Le moustique est petit, il ramène à son échelle les détails de la lutte que l'on mène contre lui : de *minimis curare*.

C'est d'une multitude de minutieux efforts que sera faite la protection antipaludique d'une armée en campagne.

4. Après l'organisation, le médecin missionnaire doit assumer le contrôle. Il entraînera les médecins à la vérification de la quininisation préventive des hommes par la recherche de l'alcaloïde dans les urines (réaction de Tanret). A l'armée d'Orient, au début de la campagne, en juin 1917, la proportion des réactions positives était de 5 o/o ; à la fin de la campagne elle était de 80 o/o et même, dans beaucoup de corps, de 100 o/o. Les détachements éparpillés, les isolés sur les routes d'étapes ont besoin d'une surveillance particulière.

Enfin les missionnaires antipaludiques ont un rôle d'enseignement : ils enflammeront d'une foi agissante leurs confrères et le commandement.

Ils établiront l'unité de doctrine, car rien ne trouble les bonnes volontés qui sollicitent un avis comme l'hésitation et la contradiction dans le conseil. De même les consignes que les missionnaires répandent et expliquent doivent être uniformes ; une consigne qui ouvre le champ à des interprétations est, en pratique, inappliquée.

Toute mesure préventive est difficile à faire admettre ; en

particulier la médication quinique n'est pas acceptée du premier coup par des personnes saines, qui n'ont pas encore vu par elles-mêmes les méfaits du paludisme. Il faut inculquer l'idée que la quininisation préventive est un devoir militaire.

Donc les médecins missionnaires doivent convaincre. Se dépenser en propagande, car, s'il y a mauvaise volonté, on ne fera rien. Porter la bonne parole au simple soldat et faire du sous-officier un collaborateur convaincu.

Une persévérance infatigable est nécessaire aux médecins chargés de la lutte antipaludique ; ils doivent faire de leur mission un apostolat.

Institut Pasteur d'Algérie.

Mode d'action de la quinine sur les diverses formes d'hématozoaires ; traitement prophylactique et curatif le plus efficace du Paludisme [1].

Par le Dr JEAN P. CARDAMATIS

Nos études cliniques et de laboratoire, dont les conclusions sont résumées dans ce travail, sont fondées sur des recherches locales que nous avons menées pendant huit années (1890-1897) sur les endémo-épidémies intenses de paludisme, observées dans les communes éminemment palustres du territoire grec (communes d'Oenias et de Parachéloïtis dans le district d'Acarnanie, et communes de Voufras, d'Aepia et de Pylie dans le département de Messénie) ; elles sont encore basées sur les comptes rendus des missions spéciales d'assainissement organisées sous notre direction personnelle par ordre du Gouvernement et par les Comités du 3e Congrès Médical Panhellénique de 1901 (2) et de la « Ligue antimalarique hellénique », missions pourvues de laboratoires bactériologiques et chargées de combattre d'énormes pandémies malariennes sévissant en diverses localités de notre pays, comme à l'île d'Eubée (de Négrepont), à Cyllène, à

(1) Mémoire présenté à la séance de juin.
(2) Voir *Comptes rendus du 3e Congrès Méd. Panhellénique*, 1901, p. 90-91.

Tanagra, en Cynurie, dans les plaines de Phthiotis, etc., mais particulièrement à Athènes pour les pandémies de la banlieue voisine du cours de l'Ilissus durant la période 1900-1906, dans les communes d'Oropos et d'Avlis durant la pandémie de l'année 1905, dans le territoire de l'ancien lac de Copaïde (1906), dans les villes de Volo, d'Almyros et d'Amaliapolis durant la pandémie qui avait sévi parmi les réfugiés ; puis encore à l'occasion des travaux d'assainissement entrepris à Marathon, où nous avons travaillé pendant trois ans (1907-1910), ainsi qu'à Nouvelle Anchialos et à Euxinopolis où nous résidâmes pendant neuf mois en 1909 ; dans les pandémies de paludisme qui avaient éclaté en 1910 et 1911 dans la plaine alluviale du Phalère, près d'Athènes ; durant la pandémie grave d'Aspropyrgos (comm. de Phylé) ; à l'occasion des travaux d'assainissement opérés à Missolonghi en 1914 et 1915 en vue de combattre une pandémie malarienne très intense ; enfin, à l'occasion de travaux de la même nature entrepris dans la commune d'Eretria en 1915 et 1916, aux alentours du lac de Dystos (commune de Jamonéon) en 1916, et dans les communes d'Itéa et Kira en 1916. En outre, nos travaux cliniques et de laboratoire, en vue de l'opinion émise dans l'étude présente, sont encore basés sur notre pratique privée, de sorte que, avec le nombre énorme des cas observés durant les pandémies mentionnées ci-dessus, la totalité des cas de paludisme que nous avons suivis de près et pour une période plus que suffisante en vue des buts objectifs indiqués, s'élève à plusieurs dizaines de milles.

Nos travaux cliniques et de laboratoire ayant pour objet de vérifier l'action destructive de la quinine sur les hématozoaires, concernent les questions suivantes :

1° De quelle manière la quinine opère-t-elle la destruction de chacune des trois espèces d'hématozoaires, suivant leur âge et leur morphologie ?

2° En quelle quantité devrait-on l'administrer pour obtenir d'une façon certaine la disparition de toutes les formes d'hématozoaire dans le sang ?

3° A quelle heure faut-il donner la quinine pour prévenir l'accès et durant combien de jours faut-il en prolonger l'usage pour obtenir la guérison radicale du patient ?

Nous nous sommes depuis longtemps occupés du premier de ces points capitaux en étudiant, lors de diverses endémies et pan-

démies, la puissance destructive de la quinine sur les différentes formes d'hématozoaires, telles que les schizontes annulaires, de grande taille, en forme de ruban, corynoïdes, sphériques, ainsi que les gamètes sphériques et en croissant, chez un grand nombre de malades atteints de paludisme. Les résultats de ces travaux sont les suivants :

Action sur les annulaires. — Dans le traitement intensif par la quinine chez les sujets infectés de *Plasmodium præcox*, le protoplasme des formes jeunes, les mérozoïtes, est de préférence influencé dès le premier jour de la médication quinique, tandis que celui des formes plus âgées et présentant depuis longtemps la forme annulaire, est influencé, le plus souvent, à partir du deuxième, voire même du troisième jour. C'est ce qu'on observe du reste également sur le parasite du type quarte, en ce qui regarde les formes jeunes.

Dans l'infection par le *Plasmodium vivax*, au contraire, l'action de la quinine sur les formes jeunes de l'hématozoaire est plus immédiate et prompte dans certains cas, même dès la première heure de la médication, lors même que le traitement quinique est insuffisant en quantité (0,50). Aussi, les parasites annulaires les plus jeunes, issus directement des mérozoïtes, sont-ils les premiers qui subissent le plus vite la destruction, tandis que les parasites annulaires plus âgés, qui se multiplient par bipartition et qui ont déjà le corpuscule chromatique segmenté en deux ou même en trois parties indépendantes les unes des autres, sont ceux qui se détruisent les derniers.

C'est à peu près de la même façon que se détruisent les parasites annulaires de différents âges chez les trois espèces d'hématozoaires. La quinine attaque en premier lieu le protoplasme du parasite, lequel commence par perdre sa consistance compacte et serrée, puis, devenant plus tenu et diffluent, la vacuole incluse dans l'anneau se pigmente légèrement, de transparente et incolore qu'elle était, devenant tout à fait blanche et translucide. Après cette période, le protoplasme s'amincit au point de devenir nébuleux, s'éparpille et disparaît graduellement, les segments restés autour du corpuscule de chromatine disparaissant les derniers. Parfois, une petite portion protoplasmique de ces segments, détruits en dernier lieu, forme avec le corpuscule encore vivant de chromatine un corps oblong. Après la dispari-

tion complète du protoplasme annulaire, son intérieur se montre le plus souvent comme une aréole claire. Enfin, à cette dernière phase de la destruction du parasite annulaire, succède parfois l'élimination du corpuscule de chromatine du noyau.

Le corpuscule de chromatine, même après la destruction totale de la substance protoplasmique, reste parfois intact, et, attaqué par la quinine, il commence par s'amincir à son tour, en perdant sa structure compacte, et ne se colore plus, comme auparavant, en rouge-violet vif.

Sous l'action de la quinine, il y a en somme trois degrés :

1er degré. Où le corpuscule de chromatine se colore très légèrement.
2e degré. Où le corpuscule est presque couleur de rouille.
3e degré. Où il est pigmenté sous forme de tache noire.

Ces grains noirs, soit libres soit entourés par une aréole blanble ou par un corps hyalin non colorable, ne sont autre chose que les débris d'hématozoaires annulaires morts. Aussi, en retrouvant ces corps dans le plasma sanguin, évitons-nous de les confondre avec les grains de pigment concentré des grands parasites, en tenant compte de ce fait que les corpuscules des anneaux sont petits, tandis que les grains de pigment des grands parasites se montrent comme de grandes taches solitaires ou même doubles.

Schizontes (petits, grands, sphériques, etc.).

De même que pour les petits hématozoaires, le protoplasme des grands parasites est également influencé le premier par la quinine. Celui-ci, dans le plasmode quarte surtout, cesse de présenter une structure compacte et homogène, et devient désormais mince, discret, ne se colorant plus avec la même intensité qu'auparavant. Peu à peu, la destruction allant du centre à la périphérie, le protoplasme présente des vacuoles évidentes et se montre comme dégénéré. En attendant, le protoplasme, mis en lambeaux et dilacéré en petits segments portant chacun quelques grains pigmentaires, va se diffuser, sans une seule trace de noyau, dans le plasma sanguin, ou, emporté par les grandes cellules mononucléaires, il va être résorbé.

Parfois, lors de la dernière phase de la destruction protoplasmique, le noyau s'élimine, tandis qu'il y a des cas où celui-ci même se détruit à son tour. Cependant, malgré le traitement intensif par la quinine, et bien que tous les hématozoaires aient disparu, on n'aperçoit pas moins, et durant longtemps encore,

à l'intérieur des globules rouges, des segments de matière protoplasmique sous forme de lanières ou de stries irrégulières ou en zig-zag; c'est là, bien entendu, un indice d'infection plasmodique.

Parallèlement au protoplasme, le noyau est à son tour attaqué ; toutefois, celui-ci fait preuve d'une plus grande résistance. Tantôt il se dilue et perd sa densité, en laissant apparaître alors ses mailles et ne permettant qu'une faible coloration du réseau de chromatine; tantôt, particulièrement lors d'une médication quinique plus intense, le noyau se segmente et se réduit en petits grains indépendants les uns des autres jusqu'à pulvérisation. Ces segments du noyau, brisés ou pulvérisés, mais non encore nécrosés, tant que leur segmentation est récente, se colorent toujours vivement en rouge-violet et ont une structure compacte, mais ils sont en tout cas destinés à une destruction ultérieure.

Gamètes. — La destruction des gamètes par la quinine a lieu de la même manière à peu près que celle des autres grands hématozoaires. Ceux qui résistent le plus à l'action de la quinine, ce sont les gamètes murs, distingués dans le sang humain en gamètes mâle et femelle, et surtout les gamètes en croissant.

La destruction des gamètes sphériques et semi-lunaires débute, en règle générale pour ainsi dire, par le protoplasme. D'abord celui-ci s'amincit, sa densité se raréfie par place, le parasite ne se colorant ainsi que par segments. Plus tard, à mesure que la destruction gagne la totalité du protoplasme, le parasite, selon la structure du protoplasme, se colore légèrement ou bien il reste complètement incolore.

Chez les gamètes semi-lunaires, la destruction protoplasmique commence à s'opérer, non comme chez les gamètes sphériques, c'est-à-dire du centre vers la périphérie, mais dans un sens opposé, à savoir de la périphérie vers le centre, bien qu'il y ait encore ici des cas rares, où elle se fait du centre à la périphérie. Plus la médication quinique continue, et plus le protoplasme des gamètes semi-lunaires se désagrège, les segments périnucléaires de celui-ci deviennent diaphanes, se détachent et finissent par se diffuser dans le plasma sanguin, tout en conservant encore quelques rares grains de pigment. De la sorte, l'ensemble du parasite, son protoplasme ayant disparu, reste comme hyalin et ne se colore pas du tout ; quant au gamète semi-lunaire,

il apparaît comme extracellulaire, car le globule sanguin lui-même est rendu parfaitement incolore, transformé en un corpuscule hyalin. Le protoplasme est dépourvu généralement de grains de pigment, et l'hématozoaire se présente souvent sans son noyau déjà éliminé.

A côté de la désagrégation du protoplasme, commence aussi celle du noyau ; celui-ci en s'amincissant cesse d'être homogène et prend un aspect réticulé, présente des vacuoles et s'amincit tellement qu'il ne laisse plus voir que le réseau de chromatine, dont encore seules les mailles entrelacées sont visibles. Chez les gamètes semi-lunaires mâles, le noyau fait preuve d'une résistance particulière à l'influence de la quinine ; car, bien que le protoplasme du parasite soit déjà à peu près détruit, le noyau reste néanmoins toujours homogène, compact et encore intact. Seulement, chez les gamètes femelles, sphériques ou semi-lunaires, lorsque la quinine est administrée à dose massive, la désagrégation du noyau procède parfois parallèlement à celle du protoplasme.

Parmi les gamètes en croissant, les plus jeunes sont le plus rapidement détruits, tandis que les gamètes mâles, trapus et à grand noyau, résistent longtemps à l'usage de la quinine.

La destruction de l'hématozoaire, dans l'infection par *Plasmodium vivax*, sous l'influence de 50 cg. de chlorhydrate de quinine administrés par la bouche, est faible parce que, d'une part elle ne gagne pas le noyau, et d'autre part un grand nombre d'hématozoaires, surtout des formes schizogoniques, demeurent à peu près intacts, tandis que d'autres dégénèrent au bout de 24 à 50 h.

Si la dose de quinine s'élève à 1 g., la destruction des hématozoaires est un peu plus considérable et plus rapide, car, chez la plupart de ceux-ci, 5 h. après la prise de la quinine, le protoplasme est désagrégé, il est vrai, mais la chromatine du noyau reste intacte, même au bout de 24 h.

Sous l'influence de 1 gr. 50 de quinine, la destruction des parasites commence exactement au bout de 50 m. après l'ingestion et se complète le plus souvent entre la sixième et la huitième heure intégralement, excepté un très petit nombre de gamètes échappés à cette destruction.

Dans l'infection par *Plasmodium malariæ* (*quartana*), la résistance des hématozoaires est encore plus accentuée.

Enfin, dans l'infection par le *Plasmodium præcox*, la résistance est bien plus marquée, surtout en ce qui concerne les gamètes semi-lunaires, qui ne sont influencés en général qu'au bout de quelques jours et après l'usage prolongé de la quinine.

A propos du deuxième et du troisième point de nos études, ayant trait à la quantité du médicament et au moment de son emploi dans le but de faire disparaître du sang toutes les formes d'hématozoaires, nous nous sommes occupés d'un grand nombre de cas ayant rapport non seulement aux infections simples et mixtes, mais encore à la première invasion (paludisme primaire) ainsi qu'au paludisme rénové et aux rechutes des diverses formes du paludisme. Nous avons pris pour base de nos recherches, d'un côté un nombre défini de malades infectés par chacun des hématozoaires ainsi que des infections mixtes, et de l'autre des quantités de quinine variant de 0,50 cg. à 1 g. 60.

OBSERVATIONS

Série I. — Cette première série embrassait 480 malades, que nous avons divisés en huit classes, de 60 sujets chacune. Dans chaque classe, il y avait 18 malades infectés par une des trois espèces d'hématozoaires, et 2 cas d'infection mixte.

Chez le tiers du nombre total des cas, soit chez 160 malades durant cinq jours, chez un autre tiers durant dix jours, et chez le dernier tiers durant quinze jours, nous avons administré la quinine, aux uns à la dose de 0,50 cg., aux autres à la dose de 0,75 cg., à d'autres 1 gr. par jour ; puis à un certain nombre de cas, nous avons administré les mêmes quantités que ci-dessus d'une façon continue, avec progression tous les cinq jours, soit : 1re série de cinq jours 0,50 cg. par jour ; 2e série de cinq jours 0,75 cg. et 3e série 1,0 g. par jour.

Nous avons administré la quinine à chaque classe de malades, d'une façon constante en ce qui concerne l'heure de l'emploi, 4, 5, 6, 10, 11, 12 et 14 h. avant le début de l'accès, ainsi qu'au moment de la fin de l'accès, c'est à-dire au stade des sueurs.

Malheureusement toutes ces observations n'ont pas répondu complètement à notre attente ; c'est que, si dans certains cas l'évolution régulière des hématozoaires n'était qu'empêchée, il y en avait d'autres où, malgré la disparition temporaire des parasites dans la circulation périphérique, ceux-ci reparaissaient néanmoins plus tard ; dans une autre série de cas, les accès con-

tinuèrent à éclater ou bien, après un court intervalle, ils se reproduisaient plus tard ; il y avait, enfin, une quantité d'autres cas où, bien que les recherches microscopiques les plus soignées n'eussent décelé que l'existence de très rares parasites ou bien étaient tout à fait négatives, les accès continuaient néanmoins, vu que les hématozoaires, sous l'influence de la quinine, se retiraient de la circulation vers les organes internes pour y opérer leur évolution ultérieure. En tous cas, le résultat le plus important de ces observations est que les accès sont bien influencés par la quinine, aussi bien par la quantité administrée que par le laps de temps qui s'écoule entre la prise du médicament et l'accès. Or, parmi ces intervalles horaires, ayant trait seulement aux observations de la 1re série, la cinquième et la sixième heure, ainsi que le stade de sueurs, sont bien les moments où la quinine, prise à l'intérieur, attaque les hématozoaires. Quant aux espèces, celles qui se montrent le plus sensibles et le plus aisément influencés par la quinine sont le *Pl. vivax*, puis viennent le *Plasmodium malariæ* (*quartana*), et les moins influencées de toutes sont l'espèce *præcox*. Ainsi par exemple :

Vivax. — Chez 60 malades atteints de tierce bénigne et infectés par le *Pl. vivax*, nous avons eu les proportions suivantes de guérisons radicales.

1° Usage de quinine pendant cinq jours de 0,50 à 1,0 g. indépendamment des heures de l'administration, proportion de guérisons radicales, 1-8 0/0.

2° Usage de quinine pendant dix jours à la dose de 0,75 cg. 6 h. avant l'accès, proportion de guérisons radicales, 22 0/0.

3° Usage de quinine pendant dix jours à la dose de 1 g. pris au moment du stade des sueurs, proportion de guérisons radicales, 30 0/0.

4° Usage de quinine pendant quinze jours à la dose de 0,50 g. 5 h. avant l'accès, proportion de guérisons radicales, 16 0/0.

5° Usage de quinine pendant quinze jours à la dose de 1,0 g. 4 à 6 h. avant l'accès, proportion de guérisons radicales, 55 0/0.

Præcox. — Dans tous les cas d'infection par le *Plasmodium præcox*, ayant administré pendant cinq jours chez les uns 0,50 cg. de quinine, chez d'autres 0,75 cg. et chez d'autres 1,0 g. aux différentes heures avant le début du frisson, nous avons constaté que les accès n'étaient que légèrement influencés par la quinine, tantôt disparaissant temporairement pour reparaître bientôt, tantôt dégénérant en un accès fruste ; en tout cas, il n'y eut aucune guérison radicale.

Dans la grande majorité des cas où la quinine avait été administrée pendant dix jours consécutifs aux doses de 0,50 cg. pour les uns, de 0,75 cg. pour les autres, de 1,0 g. pour d'autres et aux heures sus-indiquées, les hématozoaires annulaires ainsi que les gamètes semi-lunaires, après diverses oscillations entre une disparition temporaire et une multiplication, non seulement n'ont pas disparu, mais, bien au contraire, et surtout les gamètes semi-lunaires, se multiplièrent durant les premiers jours, puis disparurent momentanément pour reparaître encore au bout d'une période de 10-15 jours de défervescence, avec cette fois de nombreux et jeunes schizontes juste au moment où les accès se reproduisaient.

Enfin, dans un autre groupe de cas, les gamètes n'ont disparu de la circulation qu'au bout de 24 jours consécutifs de médication quinique, administrée durant quatre séries de six jours, ainsi qu'il suit :

1re série de 6 jours :	0,50 cg.	par jour
2e —	0,75 cg.	—
3e —	1,0 g.	—
4e —	1,0 g.	—

En dépit de ce traitement, aussi bien les accès que les hématozoaires avaient disparu, temporairement, il est vrai, mais pour reparaître au bout de quelques semaines.

Les proportions de guérisons radicales que nous avons obtenues de ces recherches expérimentales, dans l'infection par le *Plasmodium præcox*, ont été les suivantes :

1° Usage de quinine pendant cinq jours à la dose de 0,50 cg. à 1,0 g. et sans rapport aux heures de la prise : proportion de guérisons radicales 0 0/0

2° Usage de quinine pendant dix jours à la dose de 0,75 cg. 6 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales 10 0/0.

3° Usage de quinine pendant dix jours à la dose de 1,0 g. administrée au moment du stade des sueurs : proportion de guérisons radicales 20 0/0.

4° Usage de quinine pendant quinze jours à la dose de 0,50 cg. 5 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales 3 0/0.

5° Usage de quinine pendant quinze jours à la dose de 1,0 g. 5 à 6 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales 40 0/0.

Plasmodium malariæ (*quartana*). — Dans tous les cas d'infection par l'hématozoaire de la quarte, la quinine administrée pendant cinq jours aux doses de 0,50 cg. à 1 g. n'a influencé ni les accès ni les hématozoaires.

Dans la plupart des cas où l'on se servit de quinine pendant

dix jours consécutifs à des doses journalières de 0,50 à 0,75 cg., les formes préschizogoniques des grands parasites sphériques étaient très légèrement attaquées, tandis que les gamètes mûrs ne le furent presque pas. C'est ce qu'on a surtout remarqué dans les cas où la quinine avait été donnée 10 à 14 h. avant l'accès. D'un autre côté, la quinine, administrée à la dose de 1 g. et au moment des sueurs, n'attaquait que partiellement les hématozoaires, tandis que cette action était puissamment prononcée lorsqu'on administrait le médicament, surtout entre 4 et 6 h. avant l'accès. De même, lorsqu'on eut administré la quinine pendant quinze jours et dans quelques cas pendant dix-huit jours, 5 à 6 h. avant l'accès, et à doses progressives de 0,50 à 1 g., les résultats thérapeutiques obtenus ne furent satisfaisants qu'au prix de plusieurs jours de médication continue à 1 g. par jour. Par contre, ces résultats n'ont absolument pas été satisfaisants chez les malades qui ne prenaient que 0,50 ou 0,75 cg. de quinine ; c'est que, dans ces cas, soit que les hématozoaires, devenant de plus en plus rares, disparussent à peu près complètement vers le 12e ou le 15e jour, soit que, nonobstant, dans tous ces cas, les accès continuaient le plus souvent sous forme de fébricules.

Les proportions de guérison radicale dans les cas d'infection quarte peuvent se résumer, d'après nos propres observations, aux chiffres suivants :

1° Usage de quinine pendant cinq jours à la dose de 1,50 à 1,0 g. indépendamment de l'heure de la prise : proportion de guérisons radicales 0 0/0.

2° Usage de quinine pendant dix jours à la dose de 0,75 cg. 6 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales 12 0/0.

3° Usage de quinine pendant dix jours à la dose de 1,0 g. au stade des sueurs : proportion de guérisons radicales 23 0/0.

4° Usage de quinine pendant quinze jours à la dose de 0,50 cg. 5 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales 4 0/0

5° Usage de quinine pendant quinze jours à la dose de 1,0 g. 5 à 6 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales 45 0/0.

Série II. — Cette série comprenait six classes de malades, dont chacune comptait 24 sujets infectés par une des trois espèces d'hématozoaires ou bien avec infection mixte ; or, chez un tiers de ce nombre, soit chez 48 malades, pendant cinq jours, chez un autre tiers pendant dix jours, et chez le reste, soit chez 48 malades encore pendant douze jours, nous avons administré la quinine

aux doses de 1 g. jusqu'à 1 g. 35 et même 1 g. 60, 7, 8, et 9 h. avant l'accès, et nous fûmes conduits aux conclusions suivantes, en ce qui regarde chaque espèce d'hématozoaires.

Dans la plupart des cas où la quinine fut administrée pendant cinq jours, entre 7 et 8 h. avant l'accès, à la dose quotidienne de 1,0 g. prise en une fois, tous les parasites *vivax*, 15 à 18 h. après l'ingestion du médicament, avaient complètement disparu de la circulation périphérique, et les malades furent débarrassés de leurs accès, mais pour quelques jours seulement (8 à 15). Il n'en était pas de même, cependant, dans les cas d'infection par les *Pl. præcox* et *quartana*, car ici les accès au bout d'un intervalle variant entre 5 à 8 jours, se reproduisaient par suite de ce fait que les hématozoaires ne disparaissaient pas totalement de la circulation.

D'un autre côté, dans les cas où la quinine administrée pendant dix jours était également prise 7 à 8 h. avant l'accès, mais en quantité un peu plus grande (1 g. 35), le plus grand nombre des malades furent définitivement débarrassés de leurs accès, et seulement chez quelques-uns il y eut une recrudescence d'accès au bout de plusieurs jours. Les accès produits dans ce dernier cas sont évidemment dus à des gamètes conservés dans la circulation. Or, tant que nous recélons des gamètes dans le sang périphérique, nous devons continuer la médication spécifique en quantité suffisante durant une série de quelques jours encore.

Enfin, dans les cas où la quinine avait été donnée aux doses ci-dessus et 9 h. avant l'accès, les résultats furent moins satisfaisants. En revanche, dans presque tous les cas où nous avions administré pendant douze jours consécutifs et 8 h. avant l'accès 1 g. 50 de quinine à la fois pour chaque jour, les malades furent radicalement guéris.

Les résultats obtenus par les procédés thérapeutiques susmentionnés sont, par analogie centésimale, ceux qui suivent :

1° Usage de quinine pendant cinq jours à la dose de 1 g. à la fois, 8 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales :
Vivax, 20 0/0, *Præcox*, 5 0/0, *Quartana*, 8 0/0.

2° Usage de quinine pendant dix jours à la dose de 1 g. 35 à la fois et 8 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales :
Vivax, 68 0/0, *Præcox*, 55 0/0, *Quartana*, 60 0/0.

3° Usage de quinine pendant douze jours à la dose de 1 g. 50 à la fois et 8 h. avant l'accès : proportion de guérisons radicales :
Vivax, 87 0/0, *Præcox*, 68 0/0, *Quartana*, 70 0/0.

Série III. — Chez huit classes de malades, dont chacune comprenait 15 malades infectés par une des trois espèces d'hématozoaires ou bien même par une infection mixte, nous avons administré la quinine à la moitié du nombre de cas ainsi qu'il suit :

Aussitôt apparues les sueurs de l'accès, nous donnions 1 g. 45 de quinine et puis pendant onze jours consécutifs 1 g. 20 par jour, 6 h. avant l'accès. Après une pause de quatre jours, nous répétions la même quantité pendant deux jours ; puis chaque semaine nous donnions pendant deux jours consécutifs 1 g. chaque fois, et cela pour une période de trois mois à propos de paludisme chronique.

Proportion de guérisons radicales : 65-72 o/o.

Dans le reste des cas des autres quatre classes, soit chez un total de 60 malades, nous administrâmes, aussitôt apparu le stade des sueurs, 1 g. 60 de quinine, puis, pendant 11 jours consécutifs, 1 g. 45 7 à 8 h. avant l'accès, et enfin nous appliquâmes le procédé préventif (1 g. deux fois par semaine).

Proportion de guérisons radicales : 70-84 o/o.

Série IV. *Chez les adultes.* — Sur huit classes, dont chacune comptait 30 malades infectés par un des trois hématozoaires ou bien même par une infection mixte, nous avons administré, dès le premier moment de la défervescence (stade des sueurs), 1 g. 60 de quinine en deux doses à 1 h. d'intervalle ; après quoi, pendant onze jours consécutifs, 1 g. 50 par jour 8 à 7 h. avant l'accès. Puis, après un repos de quatre jours, nous donnions, pendant huit jours consécutifs, 1 g. chaque soir un peu avant de se coucher, cette dose prise en une fois. Suivait un second repos d'une semaine, après lequel le malade prenait à chaque sixième et septième jour de la semaine 1 g. de quinine à l'heure du coucher, pris en une seule fois. Ce procédé était rigoureusement suivi durant deux mois dans les cas de tierce bénigne (infection *vivax*), ou bien même durant trois mois dans les cas de tierce grave (infection *præcox* ou mixte). Après cela, si l'on se trouve en pleine saison d'été ou d'automne, au cours de laquelle le sujet guéri peut se réinfecter, nous conseillons le traitement prophylactique suivant : le premier et le deuxième jour 0 g. 35 et tous les trois jours 0 g. 50-0 g. 60.

Grâce à ce procédé thérapeutique et prophylactique que

nous appliquons rigoureusement depuis quelques années, nous eûmes le bonheur d'obtenir des résultats littéralement miraculeux, de beaucoup supérieurs à ceux de tout autre traitement connu jusqu'à ce jour. C'est-à-dire nous avons eu une proportion de guérisons radicales s'élevant à 98 o/o.

2° *Chez les enfants et adolescents.* — Quant aux âges plus jeunes, nous avons administré et nous administrons encore la quinine aux doses suivantes :

Aux nourrissons : une dragée (0 g. 20).

Aux enfants âgés de 1 à 2 ans, le premier jour une dragée, et le second deux dragées à 1 h. d'intervalle, selon les indications :

De 2 à 3 ans . . . . 2 dragées à la fois
De 4 à 5 ans . . . . 3 —
De 6 à 7 ans . . . . 4 —
De 8 à 9 ans . . . . 4 — le 1er jour
et cinq dragées le deuxième jour prises en 1 h.
De 10 à 13 ans . . . . . . 5 dragées en 1 h.
De 14 à 16 ans . . . . . . 6 — —

Au-dessus de 17 ans, les doses sont réglées comme chez les adultes.

Nous attachons surtout une importance capitale au mode d'emploi de la quinine 8 et 7 h. avant l'accès, car c'est ainsi seulement que la plus grande quantité de quinine absorbée correspond au point culminant de la schizogonie des hématozoaires.

Dans le procédé thérapeutique de la IVe série que nous venons de décrire, ainsi que dans tout autre procédé, on ne saurait sans doute obtenir l'absolu, qui est inaccessible ; on sait d'ailleurs qu'on rencontre souvent des cas où même les traitements les plus intensifs ont échoué. Dans notre *Traité des maladies paludéennes* (1), nous citons de pareils cas où, pour le traitement de tierces intenses (infection *præcox*), voire même de tierces bénignes (infection *vivax*), nous fûmes obligés de faire pendant douze jours des injections de 2 g. de quinine à la fois, bien que précédemment et en 28 jours environ, nous eussions déjà injecté jusqu'à 32 g. de quinine de la façon suivante : pendant sept jours 0 g. 50 par jour, puis pendant trois jours 1 g., puis pendant les trois jours suivants 1 g. 50 par jour, puis pendant six autres jours 2 g. par jour (1 g. le matin et 1 g. le soir), puis, enfin, pendant neuf jours 1 g. par jour. Dans ce cas exceptionnel,

(1) J.-P. CARDAMATIS. *Traité du paludisme* (en grec), 1908, p. 535.

malgré cette énorme quantité de quinine introduite dans l'organisme, les accès, loin de disparaître, se sont accentués, la fièvre atteignant 41°8. Les examens microscopiques du sang, faites en attendant, dans le but de constater l'influence de la quinine sur les hématozoaires, donnaient des résultats tantôt positifs, tantôt absolument négatifs.

Or, nous avons guéri le cas en question, ainsi que certains autres de même nature, en administrant pendant douze jours consécutifs 2 g. de chlorhydrate de quinine à la fois par jour. Il va sans dire qu'en présence de pareils cas exceptionnels, on devra toujours recourir à des mesures exceptionnelles, c'est-à-dire doubler et tripler la quantité de quinine administrée dans les cas ordinaires.

Lorsqu'il s'agit d'une infection primaire manifestée par une fièvre continue, nous injectons 1 g. 50 de quinine à la fois à 7 h. du matin, et 1 g. le soir (après 12 h.). Enfin, dans les accès pernicieux, nous faisons une injection de 2 g. à la fois le matin, et au bout de 10 h., une seconde injection de 1 g. à 1 g. 50, selon les indications. Cette mesure ne regarde, bien entendu, que des cas tout à fait exceptionnels et des infections intenses.

En fait d'infection primaire du paludisme et de réinfections récentes, certains observateurs (1) soutiennent que l'action de la quinine n'est complète que sur les accès récidivants et que, sur les accès de réinfection récente, l'activité de ce médicament va en diminuant, et elle s'affaiblit encore davantage dans les accès d'infection primaire. Sur ce point, nous sommes absolument de l'avis contraire. Il est vrai que l'infection primaire de paludisme est souvent plus intense que celle des accès à réinfection récente ou récidivants, mais cela tient à ce que ces organismes sont vierges à l'égard de la quinine, de sorte qu'ils courent le risque d'être gravement infectés, sans être protégés contre cette éventualité ni naturellement ni artificiellement. Que de fois n'a-t-on pas observé des accès récidivants qui étaient plus graves que les accès primaires, voire même mortels? Et que de fois, en revanche, n'a-t-on pas vu des accès primaires qui étaient plus bénins que les récidives? Toutes les fois.

On sait que la quinine est introduite dans l'économie soit par la bouche, soit par les voies sous-cutanée, intra-musculaire et

(1) *La malaria des armées en campagne*, par le Dr Grall, 1918, p. 65.

intra-veineuse. Or, il est certain que l'administration par la bouche est un mode d'emploi aussi sûr et efficace que les injections, surtout lorsque les fonctions digestives du malade ne laissent rien à désirer. Pour notre part, cependant, dans le système que nous indiquons, désireux de populariser en quelque sorte un procédé thérapeutique tout à fait simple et conduisant sûrement à la guérison radicale dans à peu près tous les cas de paludisme, nous avons tenu particulièrement compte des masses populaires rurales et paysannes, qui se trouvent naturellement dans l'impossibilité d'obtenir à tout propos le secours médical et qui ne connaissent d'autre mode que l'ingestion. D'ailleurs, même s'il s'agit d'administrer la quinine par des injections, nous conseillons par expérience toujours le même mode de traitement, non seulement en ce qui concerne la quantité à injecter, mais aussi la durée de ce traitement.

Quant au pouvoir curatif que notre système thérapeutique exerce sur les engorgements de la rate, nous nous bornons à répéter sommairement nos considérations détaillées sur ce sujet, publiées dans le premier volume des *Comptes rendus de la Ligue antimalarique hellénique* (1907, p. 64), et dans le quatrième volume (1912, p. 90-95), d'après lesquelles la différence en moins observée sur ces engorgements spléniques, à la suite de notre traitement, oscillait de 40 à 65 o/o.

Elimination urinaire de la quinine en solution ou en suspension huileuses

Par le Dr LAPIN

Contrairement à la plupart des alcaloïdes, la quinine demande à être administrée à des doses relativement élevées. Cela tient à ce qu'elle ne fait que traverser l'organisme sans presque s'y fixer. Suivant l'expression de DALIMIER, elle passe « en rafale ».

Certains auteurs ont pensé que si l'élimination de la quinine était moins rapide, son action serait plus efficace. Sans préjuger de cette hypothèse et des applications qu'elle comporterait, nous

avons cherché (1) s'il était possible de retarder cette élimination en usant d'excipients huileux. Nous avons successivement essayé une huile minérale (huile de vaseline), une huile végétale (huile d'olive) et une huile animale (huile de foie de morue). Toujours dans le but de retarder le rejet de l'alcaloïde, nous avons mis en solution ou en suspension dans ces huiles des sels dits insolubles (hydrate, éthylcarbonate, oléate ou tannate de quinine). Nous devons dire immédiatement à ce sujet qu'il n'est point de sels insolubles dans l'organisme. Tous sont plus ou moins rapidement déplacés de leurs combinaisons, puis rapidement diffusés et rapidement éliminés. La loi de MARIANI reste vraie pour les injections comme pour l'ingestion. Toutefois l'oléate de quinine serait, peut-être, un peu plus stable.

Nous avons cru remarquer, au cours d'essais qui demanderaient à être repris sur une plus grande échelle que l'élimination de la quinine ne suivait en rien celle du bleu de méthylène dans les urines. Par contre, elle semble dépendre dans une large mesure de l'intégrité du foie : l'élimination la plus lente ayant lieu chez des malades dont le fonctionnement hépatique est le meilleur ; la plus rapide, au contraire, chez les sujets qui présentent de la congestion du foie, de l'ictère. Il y aurait là une série de recherches intéressantes à poursuivre.

*
* *

Toutes nos injections ont été hypodermiques pour éviter une partie des inconvénients en cas d'intolérance des tissus. Au préalable, nous avons toujours pris la précaution de faire des injections d'essais au cobaye, bien qu'*à priori* nous n'avions aucune raison de craindre des accidents. Certains sels se sont montrés assez irritants ; mais nous n'avons cependant jamais eu d'abcès, ni de sphacèle. Les doses ont été, sauf exception, de 1 g. de sel quinique.

Les régions choisies ont été la peau du flanc, de l'abdomen ou de la fesse. Au moment de ces injections, les malades accusent une douleur variable suivant le sel et l'excipient employés. La quinine anhydre et l'euquinine sont moins douloureux que l'oléate. L'huile d'olive est plus facilement tolérée que l'huile de

(1) Travaux faits à l'hôpital Maillot (Alger) grâce au bienveillant appui de M. le médecin inspecteur général NIMIER.

foie de morue et l'huile de vaseline. Les réactions ultérieures sont également variables. Jamais la douleur et la rougeur consécutives ne font cependant place à un processus phlegmasique inquiétant. La douleur dure environ trois jours. Nous l'avons vue exceptionnellement persister six jours.

Nous avons suivi comme technique d'analyse celle de notre maître SOULIÉ ; c'est-à-dire la réaction de TANRET modifiée de la façon suivante pour obtenir une évaluation comparative de l'élimination. On verse dans un tube à essais une quantité toujours constante d'urine et de réactif, puis on dilue le mélange jusqu'à obtention d'une opalescence identique. L'appréciation de cette opalescence type est donnée par la lecture d'un signe à travers le tube éclairé d'une façon analogue au cours de chaque expérience. Il suffit alors de reporter son tube contre une échelle graduée empiriquement pour voir à quelle division s'arrête la dilution. Le chiffre de cette division indique le plus ou le moins de quinine éliminée. Il n'a, cela va s'en dire, qu'une valeur comparative.

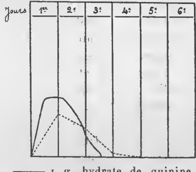
La méthode de TANRET n'est pas à l'abri de toute critique. Nous l'avons quelquefois modifiée de la façon suivante : au lieu d'opérer directement sur les urines, nous avons — suivant le procédé connu — précipité la quinine par l'ammoniaque, puis l'avons reprise par l'éther sur lequel nous avons fait agir le Tanret. Le procédé est plus long, mais plus exact.

Nous avons naturellement fait porter nos examens sur des fractions de jour pour vérifier le moment où l'élimination commençait à se manifester, puis atteignait son maximum. Mais pour l'établissement de nos courbes, nous avons pensé que, du moment où nous recherchions la durée d'élimination pendant plusieurs jours, il n'y avait aucun intérêt à fractionner nos analyses et nous avons fait porter nos examens sur les urines des 24 h. Le premier chiffre marqué dans la colonne du 1er jour indique donc la moyenne d'élimination pendant les 24 premières heures, le 2e chiffre celle des 24 suivantes, etc.

Injections d'huile minérale. — Nous avons pris l'huile de vaseline. Dans cet excipient, les sels de quinine que nous avons maniés nous ont paru insolubles. Nous avons donc eu recours à la formule de l'huile grise et avons incorporé un peu de lanoline pour les maintenir en suspension. Nous aurions pu employer

la paraffine à la place de la lanoline. La crainte d'avoir un mélange trop peu résorbable et des abcès nous en a empêché.

Nous avions pensé que l'huile minérale, peu assimilable, retarderait beaucoup l'élimination. Il n'en est rien. Voici la courbe obtenue avec cette préparation. Elle se rapproche de celle qu'a publiée Dalimier pour le bichlorhydrate en solution dans l'huile d'olive.



——— 1 g. hydrate de quinine dans huile de vaseline.
. . . . . 1 g. chlorhydrate basique de quinine dans l'huile d'olive (Dalimier).

Ces injections sont assez douloureuses. Elles déterminent une réaction qui se traduit par de la douleur, de la chaleur et de la rougeur. Ces réactions disparaissent sans autres suites au bout de 36 à 48 h. Ce mode de préparation ne nous semble pas présenter grand intérêt et n'est pas à retenir.

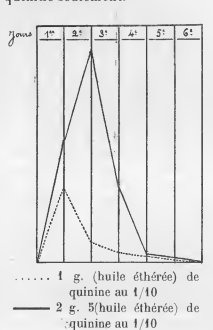
*
* *

Injections d'huile végétale. — Comme huile végétale, nous nous sommes bornés à l'huile d'olive. Nous avons injecté des huiles lavées à l'alcool et des huiles non lavées sans que ce détail nous ait paru avoir grande influence sur la tolérance des tissus.

Parmi les préparations que nous avons essayées, la première en date consistait dans l'incorporation à l'huile de quinine anhydre dissoute dans l'éther. En faisant évaporer, l'éther on obtient une solution (encore légèrement éthérée) très limpide, très fluide et pouvant contenir facilement 1 g. de quinine par 10 cm³. L'injection de cette préparation n'est pas douloureuse à condition d'être poussée lentement dans le tissu sous-cutané. Elle ne détermine ni rougeur, ni gonflement, ni chaleur; mais entraîne une douleur contuse légère dans les 24 h. qui suivent, douleur qui ne tarde pas à disparaître. La quinine ainsi véhiculée s'élimine en 72 h. environ. Le maximum d'élimination a lieu dans les 24 premières heures; mais il en reste encore des doses sensibles le 3e jour et des traces les 4e et 5e.

Nous nous sommes naturellement demandé si en augmentant

la quantité de sel on obtiendrait une élimination plus lente. Nous avons fait 2 g. et même 2 g. 50 au lieu de 1 g. La seule modification constatée a été le report du maximum d'élimination le 2e jour au lieu du 1er. Mais, chose digne de remarque, la courbe retombait le 4e jour exactement au chiffre obtenu avec 1 g. de quinine seulement.



...... 1 g. (huile éthérée) de quinine au 1/10
——— 2 g. 5(huile éthérée) de quinine au 1/10

La courbe suivante montre bien ce détail.

Nous avons alors pensé que nous pourrions peut-être modifier l'élimination en faisant varier, non plus la quantité de quinine, mais la quantité d'excipient. Pour cet essai, nous avons employé l'oléate de quinine. Nous devons à l'obligeance de M. Musso, chimiste à l'Institut Pasteur d'Alger, la formule suivante :

Acide oléique. . .	30 g.
Quinine anhydre. .	10 g.
Huile d'olive . . .	100 g.

Nous avons cru devoir diminuer la proportion d'acide oléique, car celui que nous avions pu nous procurer ne nous donnait pas toutes les garanties désirables. C'était chose d'autant plus aisée que l'acide oléique dissout plus que son poids de quinine. Nous avons donc ramené la formule aux termes suivants :

Acide oléique . . .	2 g. puis même 1 g.
Hydrate de quinine .	1 g.
Huile d'olive . . .	10-20 ou 40 cm³.

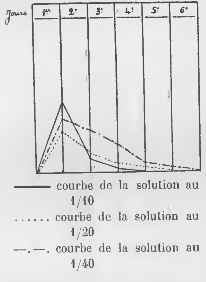
Ces préparations, de teinte brunâtre, sont peu fluides. Elles s'injectent bien toutefois, même à froid (1). Sur le moment, l'injection est douloureuse. Elle détermine, dès le lendemain, de la rougeur, de la chaleur et de l'empâtement de la région. Douleur

(1) Pour toutes nos injections, nous avons employé une aiguille de 11/10, de diamètre et de 4 cm. de longueur.

et réaction locale persistent 2 à 3 jours sans paraître en rapport avec le degré de concentration des solutions employées. Par contre, ce qui semble bien en rapport exact avec la concentration, c'est l'élimination urinaire.

Les courbes suivantes montrent que les solutions au 1/10 s'éliminent plus vite que celles qui sont au 1/20 et celles-ci plus rapidement que celles qui sont au 1/40.

Nous n'avons pas fait semblable remarque avec les solutions oléo-éthérée et nous pensons que la nature du sel est pour quelque chose dans le retard observé. L'oléate forme en effet avec l'huile un composé probablement assez fixe pour que l'absorption de la quinine ne devance pas celle du véhicule quie st naturellement résorbé plus lentement s'il est en plus grande quantité. Il faut cependant avouer que des solutions au 1/40 sont d'un emploi peu pratique. Ce n'est donc pas dans la voie d'une dilution plus grande qu'il faut chercher la solution du problème.



——— courbe de la solution au 1/10
...... courbe de la solution au 1/20
—.—. courbe de la solution au 1/40

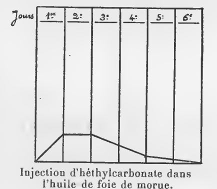
*
* *

Injections d'huile animale. — Ce n'est ni par bizarrerie d'esprit ni pour frapper les imaginations que nous avons choisi l'huile de foie de morue. Comme huile animale, le choix était restreint : nous avons pris celle qu'on rencontre le plus couramment en pharmacie. D'autre part, nous pensions que les sels biliaires contenus dans ce produit pourraient peut-être former avec la quinine certaines combinaisons heureuses.

L'huile de foie de morue est assez bien tolérée par les tissus. Elle présente ce grand avantage de dissoudre facilement, à chaud, l'éthyl-carbonate de quinine. Il est vrai que ce sel précipite partiellement en refroidissant. Pour éviter cet inconvénient

comme aussi pour rendre l'injection moins résorbable, nous avons ajouté une certaine quantité de spermaceti à notre solution. Nous avons obtenu ainsi un mélange fusible à 40°, très homogène et contenant aisément 1 g. de quinine pour 5 cm³. Dans la pratique, nous avons préféré une solution au 1/10.

Ce mélange demande un certain tour de main pour être injecté puisqu'il se fige au-dessous de 39°. Ce tour de main est d'ailleurs très simple. Il consiste, après avoir rempli la seringue avec la solution chauffée, à mettre l'aiguille en place et à laisser le tout dans l'eau à 40° jusqu'au moment exact où on veut pratiquer l'injection, ce qu'on fera sans trop s'attarder.



Injection d'héthylcarbonate dans l'huile de foie de morue.

L'injection est beaucoup plus sensible que celle de l'huile éthérée, mais un peu moins douloureuse que celle de l'oléate. Elle détermine une réaction assez vive persistant 48 h.

L'élimination semble moins massive qu'avec les autres procédés et paraît également plus prolongée.

Conclusions. — Nous croyons pouvoir tirer de ces essais les conclusions suivantes :

1° Les sels de quinine insolubles, injectés en suspension ou en dissolution huileuses, s'éliminent assez rapidement ; moins toutefois que les sels solubles en solutions aqueuses.

2° Cette élimination ne paraît nullement liée au fonctionnement rénal, mais plutôt au fonctionnement hépatique. En tous cas, elle nous a paru sans aucun rapport avec l'élimination du bleu de méthylène ;

3° La dose de quinine est sans influence sur la durée de l'élimination urinaire ; mais, par contre, l'augmentation de volume huileux semble — du moins pour l'oléate de quinine — retarder cette élimination ;

4° Parmi les huiles employées, et en ce qui regarde le nombre restreint d'essais que nous avons pu faire, la durée d'élimination

paraît varier du moins au plus dans l'ordre suivant : huile minérale, huile végétale, huile animale.

* * *

Comme conclusion générale, nous ajouterons que les solutions ou suspensions huileuses, dont il ne faut pas dissimuler les difficultés et les inconvénients, ne retardent pas suffisamment l'élimination de la quinine pour qu'on puisse encore songer à établir, grâce à elles, un nouveau mode de traitement.

Alger, 4 février 1918.

Sur un nouveau type larvaire du groupe des Anophélinés

Par Camille BLANCHARD

Le 17 mai 1918, en pêchant au filet fin dans un marécage de la vallée de l'Oise, j'ai capturé, entre autres larves de Moustiques, trois individus très jeunes, qui attirèrent vivement mon attention. En effet, bien familiarisé avec les états larvaires que l'on rencontre communément dans nos eaux stagnantes, je reconnus aussitôt que ces spécimens n'appartenaient à aucune des formes décrites jusqu'à présent. Je les montrai à mon père, le professeur R. Blanchard, dont la compétence en fait de Moustiques est bien connue. Il y prit un vif intérêt et confirma mon opinion quant à la nouveauté d'une telle larve. Il m'engagea à rédiger cette note et à la présenter à la Société de Pathologie exotique. En me plaçant sous son patronage, je prie donc la Société d'accueillir cette note, mon premier travail d'histoire naturelle.

Malgré le nombre et l'importance des travaux qui les concernent, l'étude morphologique des larves de Moustiques est

encore très imprécise. Dans un travail en cours d'impression, le professeur R. Blanchard s'efforce de combler cette lacune (1) : il donne des larves une description très complète et fait usage d'une terminologie nouvelle, que j'adopterai ci-dessous.

Mes trois larves ont tout à fait l'aspect de celles d'*Anopheles maculipennis* et d'*A. bifurcatus* ; à première vue, on ne peut hésiter à les rapporter au groupe des Anophélinés, dont ces deux espèces sont actuellement les seuls représentants signalés en France. L'examen microscopique confirme cette interprétation, d'une façon générale, mais il met aussi en évidence de très intéressantes particularités, encore inconnues chez les larves de Moustiques, à quelque groupe qu'elles appartiennent.

Les trois larves sont sensiblement de même taille : elles sont longues de 1 mm. 6 à 1 mm. 7, abstraction faite des soies qui prolongent le corps en avant et en arrière. Elles sont très chargées de pigment d'un brun noir, à la face dorsale, mais parfaitement incolores sur les flancs et à la face ventrale. La segmentation est très apparente, par suite de l'interruption de la pigmentation au niveau des espaces interannulaires, plutôt que par une différenciation morphologique de ces derniers.

La tête présente une structure bien spéciale. Elle est longue de 0 mm. 23 à 0 mm. 29, suivant les individus. Elle est brun foncé dans son ensemble et se divise nettement en trois parties :

1° L'antérieure a la forme d'une calotte sphérique, flanquée de part et d'autre par l'*antenne*. Celle-ci est brun noirâtre, concolore, lisse ou portant à peine trois ou quatre petites épines en antéversion ; on ne voit de soie en aucun point de sa longueur. L'extrémité présente la structure habituelle : deux petites épines marginales, puis trois grosses soies rigides, dont deux égales entre elles, la troisième étant beaucoup plus longue. La soie flexible et plus ou moins ramifiée, qui accompagne ordinairement cet appareil, n'est pas apparente ici. En revanche, on trouve la *soie satellite de l'antenne*, qui s'insère à la base et en dehors de celle-ci : elle est longue et bifide, la division ayant lieu à quelque distance de la base.

Les deux *brosses mandibulaires* ont le même aspect général que chez les autres Anophélinés. Elles sont surmontées, au plan

(1) R. Blanchard, La lutte contre le Moustique. *Ligue sanitaire française, Bulletin* n° 6, sous presse.

dorsal, par les quatre *soies frontales*, qui sont simples et raides, les internes étant les plus grandes. Une telle disposition rapproche notre larve de celle de l'*Anopheles bifurcatus*, mais les soies frontales internes sont très écartées l'une de l'autre, au lieu d'être contiguës et submédianes. D'ailleurs, cette similitude relative est sans valeur réelle, puisque, pour tout le reste, les deux larves en question sont dissemblables.

2° Les deux parties postérieures de la tête ont l'aspect de deux larges anneaux superposés, sensiblement d'égale hauteur. La première, qui correspond à la portion moyenne, est de même teinte que l'antérieure. La *plaque labiale* repose sur son bord antérieur et s'encastre, à la face ventrale, dans une échancrure triangulaire de la portion précédente. Cette plaque est conforme au type spécial aux Anophélinés : elle a la forme d'un triangle isocèle, dont la base est relevée en arc de cercle, ce qui lui donne l'aspect d'un chapeau d'Arlequin ou d'Incroyable ; au-dessus de cette ligne sont percées deux orifices en forme de lorgnon. Les dents sont peu distinctes et répondent à la formule $3 + 1 + 3$; vers la base, on peut voir aussi une petite dent supplémentaire, écartée des autres. Les *yeux*, de teinte très foncée, sont de contour elliptique, subcirculaire, à grand axe transversal ; ils occupent le bord inféro-externe ; à leur niveau s'attache une petite soie latérale bifide, dirigée en avant.

3° En général, la tête des larves d'Anophélinés est bordée en arrière par un étroit cercle chitineux de teinte très foncée, auquel le professeur R. Blanchard donne le nom de *collier*. Ici, le collier prend un développement considérable, puisqu'il occupe tout le tiers postérieur de la tête. Il est aisément reconnaissable à sa teinte particulière, qui présente une interruption suivant les lignes médianes dorsale et ventrale. Le tissu hypodermique est constitué en faisceaux juxtaposés, obliques d'avant en arrière et de gauche à droite.

En outre des soies déjà mentionnées, la tête en présente encore d'autres qui sont dignes d'être notées; toutes sont en antéversion. A la face supérieure, on remarque, de part et d'autre de la ligne médiane, une petite soie en arrière de la soie frontale angulaire, puis trois longues soies transversales à la hauteur de la base de l'antenne, enfin une longue soie en dedans des yeux. La face inférieure est glabre, mais on y observe, chez chacun de nos trois spécimens, des cicatrices

blanches, qui, selon toute apparence, sont la trace de soies caduques. Une de ces cicatrices se voit derrière chacun des angles postérieurs de la plaque labiale, une autre à la racine de chacun des palpes, au bord antérieur du collier.

A première vue, le *thorax* n'attire pas spécialement l'attention ; on y constate pourtant d'intéressantes particularités. Les grandes soies segmentaires sont dirigées en avant, simples et légèrement plumeuses. Celles du prothorax occupent l'angle antérieur, à la face dorsale ; elles sont au nombre de trois, insérées sur un même mamelon. Celles du mésothorax forment deux groupes distincts, l'un dorsal, constitué par quatre soies réunies sur un même mamelon, l'autre ventral, formé seulement de deux soies, à la base desquelles s'est constitué un ergot analogue à celui que le professeur R. BLANCHARD décrit chez *Anopheles maculipennis* et chez *Stegomyia calopus* (1). Les soies du métathorax occupent l'angle postérieur de la face dorsale : elles ne sont qu'au nombre de deux et présentent aussi à leur base un ergot chitineux. Des soies plus fines, d'importance secondaire, ne méritent pas de nous arrêter.

Par contre, nous devons signaler une très curieuse formation, jusqu'à présent sans exemple et dont nous discuterons plus loin la signification. Il s'agit d'une production cuticulaire en forme de rouleau ou de fuseau allongé et tronqué aux deux bouts, mesurant 28 à 35 μ de long sur 3 μ 5 à 4 μ de large ; elle s'insère sur le tégument, à la face dorsale, par l'une de ses extrémités et se dresse en haut et en dehors. Le thorax porte deux paires de ces appendices, la première immédiatement en arrière des grandes soies supérieures du mésothorax, la deuxième derrière celles du métathorax.

Comme chez les autres Anophélinés, les trois premiers segments de l'*abdomen* portent latéralement de grandes soies qui font suite à celles du thorax ; les segments suivants ne portent que des soies beaucoup plus grêles et plus courtes. Les grandes soies, dirigées obliquement en avant et en dehors, sont légèrement plumeuses ; elles sont au nombre de deux par anneau, pour chaque bord latéral, portées par un même mamelon marginal, que souligne en arrière un épaississement chitineux. Les petites soies des derniers segments ne présentent rien de particulier.

(1) *Loco citato*, p. 32, fig. 32.

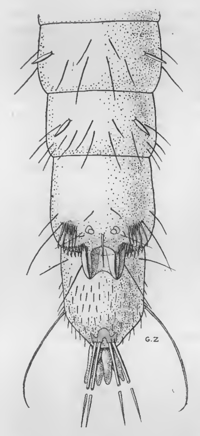


Fig. 1. — Les quatre derniers segments de l'abdomen, vus par la face dorsale. On remarque, sur les anneaux 6 et 7, l'appendice chitineux fusiforme, homologue aux soies palmées des autres larves d'Anophélinés ; sur l'anneau 8, les deux métacardes avec leur longue soie satellite, les deux cardes, unies l'une à l'autre par la croupière, les deux stigmates, les deux pseudomastes, la croupe avec ses deux gouttières longitudinales, la forte soie en rétroversion qui naît entre les stigmates et vient se loger dans la dépression médiane de la croupe, les deux poils sous-croupiers; sur l'anneau 9, les deux fortes soies latérales infléchies, les quatre soies simples du plumet, qu'on a dû couper, à cause de leur trop grande longueur, les quatre branchies anales.

Les segments 3 à 7 de l'abdomen portent chacun une paire d'appendices chitineux, semblables à ceux décrits plus haut sur le thorax. Ils occupent une position submarginale, par le travers des soies segmentaires, et affectent la disposition déjà indiquée. On constate d'autre part l'absence totale des soies palmées, pourtant si caractéristiques des larves d'Anophélinés : ces appendices d'un nouveau type en occupent précisément la place et par conséquent leur sont homologues. Cela étant hors de doute, la présence de semblables productions sur les deux derniers segments du thorax prend une réelle importance, au point de vue morphologique. Il sera intéressant d'observer à l'état vivant les larves qui nous occupent, pour voir dans quelle mesure ces formations leur permettent de flotter à la surface de l'eau.

Les deux derniers segments de l'abdomen présentent des particularités encore plus remarquables. A la partie postérieure du huitième segment, examiné par la face dorsale (fig. 1), on observe de chaque côté, non pas une, mais bien deux rangées transversales de dents chitineuses en rétroversion, comme s'il y avait, l'une derrière l'autre, deux cardes distinctes. Ces deux rangées de dents sont d'ailleurs

très dissemblables. L'antérieure comprend cinq grandes dents de taille à peu près égale, la plus grande étant la plus externe et pouvant atteindre une longueur de 70 μ; immédiatement en dehors d'elle et au même niveau, s'insère une soie rigide, mesurant jusqu'à 85 μ de longueur. Deux ou trois dents plus petites, intercalées entre les précédentes, s'insèrent sur la même ligne que celles-ci ; elles sont apparemment destinées à les remplacer en cas de rupture ou d'avulsion. La rangée postérieure comprend huit dents plus courtes, plus larges à la base, non barbelées et insérées sur une même ligne transversale ; leur longueur est de 56 μ.

Par le travers et en dedans de la première rangée, on voit les deux stigmates. Ils sont très apparents, superficiels, étroits et maintenus béants par un cercle de chitine. Chacun d'eux est flanqué, à sa partie externe, d'un petit pseudomaste terminé par une longue soie très fine. Le dard fait défaut ; il est remplacé par une grosse soie qui prend insertion sur la ligne médiane, entre les stigmates, et se porte en arrière, au-dessus de la croupe. Celle-ci occupe la même position que chez les autres Anophélinés, mais se compose de deux gouttières disposées symétriquement, l'une à droite et l'autre à gauche.

Aucune de ces deux rangées d'épines n'a la structure de la carde normale des Anophélinés ; aucune n'en a la grande plaque chitineuse triangulaire. Cependant l'identification de la rangée postérieure avec la carde véritable ne peut faire l'objet du moindre doute, attendu que son extrémité interne, en contact avec l'angle antéro-externe de la croupe, émet un mince cordon chitineux qui passe sous celle-ci et va rejoindre la rangée symétrique. Ce cordon n'est autre chose que la *croupière*; la rangée d'épines qui l'émet n'est donc elle-même autre chose que la *carde* véritable ; le *poil sous-croupier*, raide et oblique en arrière et en dehors, occupe sa place normale. D'où il résulte que la rangée antérieure, malgré son apparence, est un organe nouveau, sans analogue jusqu'à présent chez les Anophélinés : c'est une carde surnuméraire ; nous lui donnerons le nom de *métacarde*.

Etudions maintenant le neuvième et dernier segment de l'abdomen. Il est cylindrique dans ses deux tiers antérieurs, puis se termine en tronc de cône. Il est parsemé de petits poils raides sur toute sa surface ; il porte en outre, sur son bord latéral et de chaque côté, vers le tiers postérieur, une forte soie rigide,

qui atteint une longueur de 175 μ. Cette soie se dirige d'abord obliquement en arrière, puis s'infléchit pour se rapprocher de la ligne médiane. Elle est sans analogue chez les autres Anophélinés.

L'extrémité postérieure porte les quatre *branchies anales*, courtes, plus ou moins coniques et sensiblement d'égale longueur. Elle est surmontée, au bord dorsal, d'une plaque chitineuse de teinte foncée, sur laquelle prennent insertion quatre longues et fortes soies simples non plumeuses, représentant le *plumet ;* elles atteignent 0 mm. 58 de longueur.

Le *panache* manque, du moins sous sa forme classique d'une double rangée de grandes soies multifides, disposées en éventail au bord postéro-inférieur et suivent l'axe du dernier segment; toutefois, nos larves sont très jeunes et peut-être n'est-il pas encore développé, comme c'est normalement le cas chez les autres larves des Anophélinés. Quoi qu'il en soit, on trouve à sa place, à la partie postérieure de la face ventrale (fig. 2), un pinceau de 8 à 10 fortes soies rigides, en rétroversion et mesurant jusqu'à 77 μ de longueur.

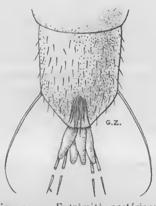


Fig. 2. — Extrémité postérieure (neuvième segment de l'abdomen) vue par la face ventrale. On remarque le *pinceau*, homologue du panache des autres larves d'Anophélinés.

Telle est la curieuse constitution de mes trois larves. A part de légères variations portant sur les dimensions de leurs parties constitutives, elles sont parfaitement semblables l'une à l'autre, ce qui démontre l'existence d'un type défini, méconnu jusqu'à présent. Toute idée de variations tératologiques se trouvant ainsi écartée, on doit se demander à quel Moustique de la faune française appartient une telle larve.

La réponse à cette question me paraît assez facile. *Anopheles maculipennis* et *A. bifurcatus* sont hors de cause, attendu que leur larve est bien connue. En revanche, il existe en Europe septentrionale et moyenne une troisième espèce, décrite par Staeger en 1839 sous le nom d'*A. nigripes*, d'après des exemplaires du Danemark. Cette espèce est d'une teinte générale noire et sans

taches aux ailes ; elle est ordinairement confondue avec *A. bifurcatus* (1) ; toutefois, THEOBALD l'a maintenue comme espèce distincte (2) et GALLI-VALERIO l'a signalée en Suisse, dans le canton de Vaud ; elle n'a pas encore été rencontrée en France. GALLI-VALERIO en a suivi l'évolution ; il se bone à dire qu'il en a vu la larve, sans entrer dans le moindre détail descriptif.

C'est donc, selon toute vraisemblance, à *Anopheles nigripes* qu'il convient de rapporter mes larves. Cette conclusion ne manque pas d'intérêt : en faisant connaître que la larve d'*A. nigripes* vit dans les marécages, et non pas seulement dans les trous d'arbres contenant un peu d'eau, comme l'admet GALLI-VALERIO, elle donne une très utile indication, en vue de la capture de nouveaux spécimens, que l'on puisse mettre en élevage pour en suivre les métamorphoses et en obtenir la forme adulte. Puisque celle-ci est décidément une « bonne espèce », il importe d'en donner une description nouvelle, ne permettant plus de la confondre avec *A. bifurcatus* ou toute autre forme noirâtre aux ailes immaculées. Il n'importe pas moins de déterminer sa biologie et de préciser son action pathogène éventuelle.

Note additionnelle

Par le Professeur R. BLANCHARD

La préparation renfermant les trois larves recueillies par mon fils a été vue par M. le D[r] M. LANGERON, chef des travaux pratiques de Parasitologie à la Faculté de médecine de Paris. Il y a reconnu une forme larvaire dont lui-même avait pêché trois exemplaires à Melun, dans les bas-côtés de la Seine, au cours de ce printemps.

Les spécimens de M. LANGERON, comparés à ceux de mon fils, se sont montrés identiques à ceux-ci, mais un peu plus âgés. Ils sont

(1) R. BLANCHARD, *Les Moustiques, histoire naturelle et médicale*. Paris, grand in-8° de XIII-673 p., 1905 ; cf. p. 164.
(2) Fr. V. THEOBALD, *A monograph of the* Culicidae *or Mosquitoes*, I, 1901, p. 201.

longs, l'un de 1 mm. 9, les deux autres de 2 mm. La tête mesure 0 mm. 27 à 0 mm. 30 de hauteur; le collier en occupe exactement le tiers. La soie satellite de l'antenne est plus développée et formée d'une forte tige rameuse. Les grandes soies segmentaires du thorax et des trois premiers anneaux de l'abdomen sont plus grandes et nettement plumeuses ; celles du prothorax le sont également. Le pinceau atteint une longueur de 0 mm. 7. Quant au reste, il y a complète identité entre mes larves et celles de M. Langeron.

J'ai retrouvé aussi la larve en question parmi des préparations reçues de M. le Dr M. Royer, médecin-major de 2e classe, chef du sous-district antipaludique de l'Aube.

Les localités me sont encore inconnues.

Anopheles nigripes, si vraiment les larves décrites ci-dessus se rapportent à cette espèce, existe donc en France, à la latitude et l'est de Paris. On doit admettre que, de là, cet Insecte remonte jusqu'en Belgique et s'étend jusqu'en Suisse. Il est très désirable que de nouvelles recherches viennent bientôt nous renseigner sur tous les points encore obscurs de son histoire naturelle.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Inde, Bull. n° 76, 1917.

Anales de la Facultad de Medicina, Univ. de Lima, t. I, f. 1, 1918.

Anales de la Sociedad Rurul Argentina, t. LII, n°s 1 et 2, janv. et févr. 1918.

Archives Médicales Belges, t. LXXI, f. 3-6, mars-juin 1918.

British Medical Journal, n°s 2983, 2985-87, 2989-3000, mars-juin 1918.

Bulletin agricole du Congo belge, t. VIII, f. 3-4, sept.-déc. 1917.

Caducée, 15 avril, 15 mai, 15 juin et 1er juillet 1918.

Cronica Medica, n°s 655-656, janv. et fév. 1918.

Gaceta Medica de Ciudads Bolivard, n°s 42-44, janv.-mars 1918.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVII, f. 5 et 6, 8, 1917; t. LVIII, f. 1 et 2, 1918.

Indian Journal of Medical Research, t. V, f. 3, janv. 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXX, f. 2-5, fév.-mai 1918.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, 1er et 15 mars, 1er et 15 avril, 1er et mai, 1er et 15 juin, 15 juillet 1918.

Malariologia, 28 fév. 1918.

Marseille-Médical, n°s 5-12, 1er mars-15 juin 1918.

Medeleelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, f. IV et VI, 1917; f. I, 1918.

Medical Bulletin, t. I, f. 4-7, fév.-mai 1918; suppl., mars 1918.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. IX, f. 1, 1917.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXX, f. 9-12 mars-juin 1918.

Pediatria, t. XXVI, f. 3-6, mars-juin 1918.

Philippine Journal of Science, B, Tropical Medicine, t. XIII, f. 1 et 2, janv. et mars 1918.

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone (july 1916 to 10 déc. 1916). t. IX, f. 2, 1918.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VI, f. 3-6, mars-mai 1918; sér. B, titres et tables, t. V.

Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos-Aires, t. I, f. 2, janv. 1918.

Revista Medico Cirurgica do Brazil, t. XXVI, f. 1 et 2, janv. février 1918.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IX, f. 1, 1918.

Revue scientifique, n°s 5-12, mars-juin 1918.

Sanidad y Beneficencia, t. XIX, mars-avril 1918, f. 3-4.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XI, f. 4,-6 fév.-avril 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. X (tables); t. XI, f. 3-6, 15 mars-15 juin 1918.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VI, f. 1, 30 mars 1918.

BROCHURES

W.-T. Councilwan et R.-A. Lambert (Univ. Harvard). Medical Report of the Rice Expedition to Brazil.

E. Hegh. — Comment nos Planteurs et nos Colons peuvent-ils se protéger contre les Moustiques qui transmettent des maladies? (Ministère des Colonies de Belgique. Etudes de Biologie agricole, n° 4).

J. A. Sicard, H. Roger et L. Rimbaud. Notes sur le bériberi. Etude clinique et pathogénique. Le bériberi des Indo-Chinois à Marseille.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives Médicales Belges.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 OCTOBRE 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Nécrologie

Décès du Dr L. Tribondeau

Mes chers Collègues,

A mon grand regret, je dois vous faire part de la mort d'un de nos Correspondants.

Le Dr L. Tribondeau, médecin principal de la marine, médecin-chef de l'hôpital Achilleion à Corfou, a succombé, le 19 septembre dernier, à une atteinte de la grippe qui règne avec une si grande fréquence, et une si insolite gravité, dans certaines régions de l'Europe.

Tribondeau était sur le point d'être rapatrié quand la grippe éclata à Corfou, il ne voulut pas avoir l'air de fuir devant l'épidémie et il resta à son poste ; les fatigues du service ont aggravé, sans nul doute, la maladie à laquelle il a succombé.

Notre collègue, grand travailleur, a toujours mené de front la pratique médicale et les recherches scientifiques ; pendant plusieurs années, il a été répétiteur puis professeur à l'Ecole de médecine navale de Bordeaux ; avant d'être nommé médecin-

chef de l'hôpital Achilleion, il avait dirigé pendant deux ans l'important laboratoire de l'hôpital maritime Sainte-Anne à Toulon, c'est dire que TRIBONDEAU avait acquis une grande compétence dans toutes les recherches de microbiologie.

TRIBONDEAU avait été nommé Correspondant de notre Société au mois de décembre dernier; il nous avait envoyé, à l'appui de sa candidature, une liste déjà longue de travaux parmi lesquels je citerai : des recherches sur le tockelau, sur l'éléphantiasis, sur la dysenterie des Dardanelles, sur les colorants des microbes et en particulier des hématozoaires : biéosinate, azéo..., enfin sur les rayons X; TRIBONDEAU et son collaborateur, le professeur BERGONIÉ, ont été des premiers à faire connaître l'action de ces rayons sur les organes génitaux.

En 1918, TRIBONDEAU nous avait envoyé deux notes intéressantes sur la recherche et sur la coloration de l'hématozoaire du paludisme; il s'annonçait comme devant être pour nous un précieux collaborateur.

Une mort prématurée a détruit les belles espérances que donnait TRIBONDEAU, mais les travaux importants qu'il avait déjà produits suffiront à préserver son nom de l'oubli.

TRIBONDEAU était Officier de la Légion d'honneur et il avait été décoré de la Croix de guerre avec palme.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la Famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

Elections

La Société, sur la proposition du Conseil, ajourne les élections de fin d'année (renouvellement du bureau et du conseil, nomination de membres honoraires, associés et correspondants), et décide qu'il sera procédé à ces élections dès que les circonstances le permettront.

Communications

Traitement de la Lymphangite ulcéreuse

Par R. VAN SACEGHEM

Un grand nombre d'auteurs ont décrit des modes de traitement de la lymphangite ulcéreuse. BELIN et VELU ont préconisé la pyo- et surtout l'autopyothérapie, BRIDRÉ la leucocytothérapie et à leur suite des praticiens ont dit grand bien de l'une et de l'autre méthode. Tous assurent avoir obtenu des guérisons, mais tous accusent également des récidives. Mêmes appréciations contradictoires pour le vaccin de TRUCHE. En un mot, les traitements préconisés sont nombreux, mais on ne paraît pas encore avoir trouvé le traitement spécifique.

J'ai pu constater que la pyothéraphie peut donner des résultats. Des chevaux traités par cette méthode guérissent ou présentent de grandes améliorations. Les engorgements des membres diminuent ou disparaissent et dans nombre de cas les ulcères et abcès spécifiques ne se forment plus.

BELIN et VELU considèrent leur traitement comme une vaccinothérapie. Le pus des abcès qu'on observe dans la Lymphangite ulcéreuse renferme très souvent peu et même très peu de bactéries ; bien rarement, elles sont en nombre suffisant pour constituer un vaccin. D'ailleurs BRIDRÉ a obtenu des résultats absolument identiques à ceux de BELIN et VELU avec la leucocytothérapie ; ce qui semble prouver que les propriétés curatives se trouvent plutôt dans les débris leucocytaires ou dans les produits qui en dérivent. Je suis parvenu à obtenir la guérison en injectant à des chevaux atteints de lymphangite ulcéreuse du pus à staphylocoques traité à l'éther.

La pyo comme la leucocytothérapie doit à mon avis ses effets curatifs à la leucocytose intense qu'elle occasionne. J'ai pu

constater régulièrement après chaque injection de pus, de quelque origine il provint, une forte leucocytose qui doit avantager l'organisme dans la lutte contre l'infection.

Des guérisons avérées ayant été obtenues par cette nouvelle thérapeutique, il m'a semblé opportun de rechercher une méthode d'application qui, tout en étant pratique, puisse donner un maximum de rendement.

Aux injections sous-cutanées de pus traité à l'éther, je substitue des injections intraveineuses de pus émulsionné dans de l'huile. Ma méthode ne présente aucun danger, ne peut donner aucune réaction locale et produit une bonne réaction générale qui est indispensable pour obtenir des effets curatifs.

Le pus destiné à être injecté doit être recueilli le plus proprement possible et provenir d'abcès de lymphangite ulcéreuse ou d'abcès obtenus artificiellement en injectant sous la peau des cultures obtenues par ensemencement de pus provenant de lésions spécifiques. A ce pus, on ajoute à volume égal huile et éther sulfurique. Le tout est versé dans une bouteille. On agite vigoureusement de façon à obtenir un mélange bien homogène qu'on passe sur une fine mousseline et reverse ensuite dans une bouteille qu'on bouche hermétiquement. On agite plusieurs fois par jour de manière à bien remélanger le pus avec l'huile et l'éther qui surnagent. Après 48 h. ce pus peut être injecté. Au moment de l'emploi, on décante soigneusement le liquide qui surnage, on aspire le pus avec une seringue et on injecte directement dans la veine jugulaire. A la première injection, on administre 3 cm^3; aux suivantes, 5 cm^3, 7 cm^3 et plus.

Aucune réaction locale ne peut se produire. La réaction thermique dépasse rarement un degré ; elle dure au maximum trois jours. Dès que la température est revenue à la normale, on réinjecte. Après chaque série de cinq injections, on suspend le traitement pendant quelques jours.

La pyo et la leucocytothérapie procurent des guérisons, mais ne peuvent donner des vaccinations. Les chevaux guéris ne sont pas à l'abri d'une nouvelle infection toujours possible. J'ai pu contrôler ce fait en inoculant des bacilles de PREISZ-NOCARD à des chevaux guéris grâce à la pyothérapie. Ces chevaux ont réagi à ces inoculations comme des chevaux qui n'avaient jamais été traités.

C'est l'absence de tout pouvoir antimicrobien du sérum des

animaux infectés par le bacille de PREISZ-NOCARD qui nous donne la raison du caractère rebelle de beaucoup de lymphangites ulcéreuses. Il existe pour cette affection un contraste frappant entre les pouvoirs antitoxique et bactériolytique du sérum des animaux infectés par le bacille de PREISZ-NOCARD, que la majorité des auteurs envisagent comme la cause étiologique de la lymphangite ulcéreuse. Autant leur sérum est antitoxique, autant son pouvoir bactériolytique est nul.

Se basant sur ces constatations, TRUCHE s'est efforcé de produire des anticorps spécifiques en injectant à des chevaux un antigène composé de corps bacillaires du bacille de PREISZ-NOCARD, tués par une méthode d'une utilisation courante dans les laboratoires depuis les travaux de M. NICOLLE, celle de « l'alcool-éther ». Les résultats qu'il a obtenus n'ont pas répondu à son attente, c'est-à-dire que cette vaccination, pas plus que la pyothérapie, n'a mis les chevaux à l'abri de récidives et de réinfections.

Des expériences en cours, dans lesquelles nous tâchons de vacciner avec des bactéries vivantes provenant de lésions de chevaux atteints de lymphangite ulcéreuse, nous permettront, espérons-le, d'obtenir une immunisation contre cette affection qui cause de si sérieux ravages.

Laboratoire de Recherches et Diagnostics de l'Infirmerie Vétérinaire de l'Armée belge.

Un cas de cystite amibienne

Par ANAST. ARAVANTINOS et NICOL. MICHAILIDIS

PH. A. 6 ans, Kyparissia (1), né de parents sains, a un frère atteint de leishmaniose viscérale (2). Le petit garçon n'a jamais été malade, n'a pas eu la dysenterie l'été dernier. Il y a un mois et demi, en janvier 1918, il sentit des douleurs au pénis pendant la miction, et dans l'urine trouble, on remarquait du pus, Depuis ce moment, nécessité d'uriner toutes les demi-heures. Cette pollakiurie l'oblige à se lever la nuit. Par intervalles irrégu-

(1) Le cas a été présenté à la Société médicale d'Athènes le 23 mars 1918.
(2) Complètement guéri depuis par des injections intraveineuses de tartre stibié.

liers, il est pris d'une démangeaison intense au pénis qui l'oblige à se gratter furieusement. Cependant l'état de l'enfant reste complètement satisfaisant, il a l'apparence très saine, les organes internes sont en parfait état. Le jet de l'urine est long et n'est pas interrompu pendant la miction. Par le cathétérisme, on ne découvre pas de pierre dans la vessie.

L'examen de l'urine récemment émise nous fait voir sous le microscope des organismes mononucléaires, qui changent constamment de forme et se meuvent à grande vitesse dans le champ visuel. Le protoplasme de ces cellules se distingue en un endoplasme granuleux et en un ectoplasme réfringent. Des différents points de la périphérie, sont projetés et rétractés des pseudopodes composés d'ectoplasme, qui lui servent de moyen de locomotion. On distingue dans le protoplasme, des vacuoles qui se déplacent avec le changement de forme de la cellule. Plus vif est le changement de place de quelques granules qu'on voit dans le protoplasme et qui sont portés d'un bout de la cellule à l'autre avec le changement des pseudopodes. Ces granules sont d'une couleur plus foncée que celle du noyau, elles ne peuvent donc être prises pour des grains chromatiques. Nous n'avons pas eu le temps d'obtenir des préparations colorées pour étudier la constitution du noyau et savoir s'il appartient aux noyaux dits à caryosomes.

Nous étions sûrs d'avoir une amibe sous le microscope, mais nous n'étions pas fixé sur l'espèce de cette amibe. BÄLZ (1883) a le premier trouvé une amibe dans l'urine. Après lui JÜRGENS (1892), POSNER (1893) et WIJNHOF (1895) ont cité des cas d'amiburie. Nous n'avons pu découvrir d'autres cas dans la bibliographie internationale. Cette amibe, désignée sous le nom de *Entamœba urogenitalis* BÄLZ en l'honneur du premier observateur, d'autres ont voulu l'identifier avec une des amibes intestinales. Nous ne saurions admettre cette identification : notre amibe était plus petite que l'amibe tétragène, elle ne contenait pas de microbes ni d'érythrocytes et présentait une vive locomotion au moyen de pseudopodes fins, tandis que les pseudopodes de l'amibe dysentérique sont plus gros et désignés pour cette raison sous le nom de pseudopodes en forme de sac de hernie.

Cependant cette vive locomotion au moyen des pseudopodes fins, nous ne l'avons observée qu'une seule fois, la première; durant les autres examens, nous n'avons remarqué qu'un mouvement lent au moyen de gros pseudopodes. Peut-être la pre-

mière fois avions-nous sous le microscope une jeune génération d'amibes.

Comme traitement, nous avons administré par voie intraveineuse le chlorydrate d'émétine à la dose de 0 g. 03. Après trois injections, le petit malade eut un accès de cystite avec douleurs et démangeaisons intenses. Nous avons alors essayé des lavages de la vessie avec une infusion d'ipéca. L'urine devenait aussitôt plus claire. Le lavage à l'ipéca était précédé d'un lavage à l'eau bouillie. Après chaque double lavage, nous recueillions séparément les deux liquides. Dans l'eau seule, nous trouvions de nombreuses amibes à gros pseudopodes et à mouvement lent ; dans l'infusion d'ipéca, seulement des kystes immobiles. Malheureusement le père du petit malade fut obligé de partir et d'emmener l'enfant avant que nos observations fussent complétées. Nous avons toutefois été informé que l'enfant se trouve en parfait état de santé.

Ce n'est pas le premier cas que nous ayons rencontré en Grèce ; nous avons observé un autre cas de cystite amibienne à l'hôpital militaire n° 2, d'Athènes. L'amibe fut trouvée cette fois par notre confrère, Moutoussis.

Nous sommes porté à croire que la cystite à amibes constituerait un cas moins rare si l'on cherchait les amibes dans chaque cas de cystite, immédiatement après la miction, qui est le moment opportun pour distinguer l'amibe par ses mouvements.

Astyclinique de l'Université d'Athènes
Directeur : professeur Ménélas Sacorraphos

Hémogrégarine de *Bufo marinus* L.

Par Marcel LEGER

Bufo marinus L. de la Guyane française héberge assez souvent dans son sang une hémogrégarine distincte des hématozoaires du même genre signalés chez d'autres Crapauds. Les parasites sont d'ordinaire rares ou très rares. Une seule fois, nous les avons rencontrés assez nombreux. L'infection n'a jamais été trouvée chez les jeunes Batraciens examinés. Chez l'animal suivi plu-

sieurs jours de suite, le nombre des parasites reste sensiblement le même.

Dans le sang, l'hémogrégarine de *Bufo marinus* se présente sous deux formes différentes.

1° Dans des hématies, qui ne paraissent nullement souffrir de la présence de leurs hôtes, se distinguent des masses régulièrement ovoïdes, de 11 à 12 µ de long sur 5 µ environ de large, se colorant faiblement en rose; elles sont plus ou moins accolées aux noyaux restés centraux ou à peine déviés. Ce sont des kystes, dans lesquels une coloration intensive, au Giemsa boraté par exemple, permet de surprendre la présence constante, à un des pôles ou plus rarement le long d'un des côtés, d'un petit parasite. Celui-ci n'a que 4 à 4 µ 5 de long, sur moins de 1 µ de large; le plus souvent, il est replié par le milieu, à la manière de pincettes, les deux fragments étant de taille égale et arrivant presqu'au contact l'un de l'autre. Le protoplasme en est bleu foncé, aréolaire. Le noyau, assez compact, est dans le premier tiers du corps. L'extrémité postérieure est plus effilée que l'antérieure.

2° Sous cette forme, l'hématozoaire n'est plus inclus dans un kyste, dont on peut néanmoins surprendre parfois les vestiges.

Dans l'hématie restée normale, l'hémogrégarine revêt l'aspect d'un corps vermiforme ou très légèrement arqué, de 12 à 14 µ sur 1 µ 25, à extrémités assez effilées (la postérieure souvent se recourbant en hameçon), à noyau, dans le premier tiers antérieur, constitué par une douzaine de granules chromatiques, à protoplasme prenant bien la coloration.

Le parasite parfois apparaît renflé au niveau de sa partie moyenne ou du tiers antérieur, le renflement portant sur un seul des côtés ou sur les deux. Un examen attentif montre qu'il ne s'agit pas d'une dilatation de l'hématozoaire. Il y a, en réalité, un disque coloré en rose, que limite à la périphérie une bordure de teinte rouge violacé, remontant plus ou moins sur les côtés adjacents du parasite. Ce sont les débris du kyste dont s'est à peu près dégagée l'hémogrégarine.

A notre avis, la première phase de développement de l'hémogrégarine de *Bufo marinus* se passe à l'intérieur d'un kyste. Le parasite n'en occupe d'abord que la dixième partie environ, et se développe au dépens des matériaux de réserve qu'il y trouve. L'hémogrégarine, augmentant de taille, se dégage peu à peu du

kyste, qui se flétrit, et dont les débris continuent pendant quelque temps à la ceindre comme d'une écharpe. A son maximum de croissance, elle ne dépasse pas comme taille 14 μ.

Les parasites extraglobulaires sont toujours très rares; c'est naturellement la seule forme non enkystée qui est rencontrée.

L'examen de nombreux frottis d'organes ne nous a pas permis de voir des formes de multiplication.

L'hémogrégarine de *Bufo marinus*, que nous venons de décrire, et qui ne rappelle en rien celle brièvement mentionnée par DARLING chez la même espèce de Batraciens, se distingue nettement des diverses hémogrégarines de Crapauds connues.

1° *Hæmogregarina tunisiensis*, trouvée par NICOLLE, en 1904, chez *Bufo mauritanicus*, est un vermicule replié sur lui-même, les deux branches de l'U étant sensiblement égales, et le noyau se logeant dans l'extrémité antérieure renflée. A cette espèce, se rattachent les parasites vus à Sierra-Leone par STEPHENS, et en Nigeria par MACFIE chez *Bufo regularis*.

2° Dans des frottis de sang recueillis en Abyssinie par BRUMPT (1901), LAVERAN a signalé, en 1904, une hémogrégarine différente de la précédente. A ce parasite s'identifient les hémogrégarines trouvées chez *Bufo regularis* par DUTTON, TODD et TOBEY en Gambie, par BALFOUR et WENYON au Soudan égyptien, par BOUET en Afrique occidentale française, et chez *Bufo melanostictus* par C. MATHIS et M. LEGER au Tonkin. FRANÇA l'a dénommée *Hæmogregarina Boueti* : parasite volumineux, de près de 20 μ sur 4 à 5 μ, avec incurvation en cornue d'une des extrémités : hématie non déformée, mais hypertrophiée, avec noyau rejeté à la périphérie.

3° Le troisième type n'a pas de relation morphologique avec les deux autres. Eléments en forme de croissants, de 15 μ sur 7 μ environ, à extrémités arrondies, refoulant le noyau de la cellule-hôte sans entraîner d'autres altérations de l'hématie. Ce type a été rencontré par C. MATHIS et M. LEGER, en 1911, chez *Bufo melanostictus* du Tonkin, et pourrait s'appeler **Hæmogregarina tonkinensis**. PROWAZEK, à Sumatra, en 1912, a revu un parasite identique, comme le montent les dessins 21 et 24 de sa planche 19.

Les documents nous manquent pour classer *Hæmogregarina Pestanæ*, signalée en 1910 par FRANÇA chez *Bufo regularis* de la Guinée Portugaise.

L'hémogrégarine de *Bufo marinus* L. de la Guyane française nous paraît constituer une espèce nouvelle. C'est peut-être celle que DURHAM, en 1902, a signalée. mais sans donner de description, chez des Crapauds du Brésil. Nous proposons de l'appeler **Hæmogregarina cayennensis**.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Bibliographie

BALFOUR et WENYON. — *3[1] Rep. of Wellc. Res. Labor.* Khartoum, 1908, p. 157.
BOUET. — *C. R. Société Biologie*, 1909, t. LXVI, p. 741.
DARLING. — *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1912, p. 71.
DURHAM. — *Liverpool Sch. of Trop. Med.*, 1902, mem. VII.
DUTTON, TODD et TOBEY. — *Ann. of Trop. Med. a. Paras.*, 1907, p. 330.
FRANÇA. — *Arch. Inst. bact. Camara Pestana*, 1910, t. III, p. 229.
LAVERAN. — *C. R. Soc. Biologie*, 1904, t. LVI, p. 332.
MACFIE. — D'après *Bull. Institut Pasteur*, 1915, p. 115.
C. MATHIS et M. LEGER — *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1911, p. 446.
C. MATHIS et M. LEGER. — Rech. Paras. et Pathologie au Tonkin, Masson, 1911, p. 329.
C. NICOLLE. — *C. R. Soc. Biologie*. 1904, t. LVI, p. 330.
PROWAZEK. — *Arch. f. Protist.*, 1912, p. 258.
STEPHENS. — D'après *Bull. Institut Pasteur*, 1905, p. 246.

Paludisme et Phagédénisme.

Paludisme et arrêts de développement « Infantilisme palustre »

Par M.-L.-R. MONTEL et DANG-VAN-CUONG

L'influence pernicieuse du paludisme sur la nutrition générale et sur la cicatrisation des plaies en particulier est connue, mais les faits nettement démonstratifs de cette action trophique avec vérification microscopique sont assez rares pour qu'il y ait intérêt à les publier. Nous avons eu la bonne fortune d'en observer un.

Nguyên-Van-DANH, Saïgon, 17 ans, a subi, en 1910 à la Polyclinique Municipale, une intervention pour ostéite du tibia avec fistules multiples et suppuration ; un séquestre a été retiré, l'os a été soigneusement évidé et cureté Malgré les pansements qui furent faits régulièrement par la

suite, il persista une petite plaie fistuleuse qui n'avait aucune tendance à s'accroître ou à régresser. Elle mit des mois à guérir. En 1915, le malade revint nous consulter, la plaie prétibiale s'était rouverte et ne présentait pas plus de tendance à la guérison qu'à l'aggravation. Elle était complètement atone. Comme le malade était suspect d'hérédo-syphilis, il fut soumis à un traitement spécifique, forcément intermittent par suite de son inconstance ; ce traitement amena une amélioration, mais *pas de guérison complète.*

L'état général du malade, pour peu satisfaisant qu'il fût, ne paraissait cependant pas souffrir de cette suppuration qui avait tous les caractères d'une affection bien localisée et parfaitement tolérée.

Sur ces entrefaites, en 1916, le malade fut atteint d'une fièvre de type continu et de moyenne intensité. Dès le début de la période fébrile, l'ulcère prétibial commença à s'étendre à vue d'œil, prenant un aspect nettement phagédénique et donnant lieu à une suppuration fétide. En même temps, le jeune malade maigrissait rapidement et présentait des symptômes continuellement aggravés d'anémie profonde avec décoloration des téguments et des muqueuses. Il marchait à grands pas vers la cachexie.

Le traitement quinique et reconstituant *per os* avait été institué dès le début, bien que cet état fébrile parut devoir être attribué plutôt à l'état osseux local, qu'au paludisme.

Quoiqu'il en soit, un examen de sang ayant révélé la présence de *corps en croissants et de schizontes de la tierce maligne*, des injections de quinine (1 g. *pro die*) furent immédiatement pratiquées. Dès la 3e injection, la fièvre tomba complètement et l'ulcère, qui avait pris des proportions effrayantes (longueur : 1/3 de la longueur de la jambe ; largeur : la moitié de la circonférence de la jambe), montra de suite une tendance nette à l'amélioration ; la suppuration devint moins fétide, les bords se régularisèrent, l'exsudat putrilagineux commença à se décoller par places, laissant à découvert des tissus roses et des bourgeons charnus.

Les injections furent continuées jusqu'à la 6e et le traitement quinique fut poursuivi ensuite *per os* (traitement général reconstituant).

Au bout *d'un mois et demi*, ce vaste ulcère qui durait depuis plusieurs années fut complètement cicatrisé. Nouvel examen microscopique : absence de parasites dans le sang.

L'amélioration de l'état général fut surprenante. De cachectique qu'il était quelques mois avant les injections, le malade se développa normalement ; six mois après, c'était un grand et solide jeune homme, presque méconnaissable.

L'ulcère prétibial n'a pas récidivé depuis, la cicatrice est souple et solide, non adhérente.

On peut se demander, avec quelque raison, si les symptômes présentés par ce jeune homme depuis plus de six ans n'étaient pas en relation étroite avec le paludisme. L'ostéomyélite elle-même, qui marque le début de cette longue histoire pathologique, n'a-t-elle pas été largement favorisée par la présence des parasites de la malaria dans les globules rouges des capillaires de la moelle osseuse ? Ce sont là des hypothèses qu'il n'est pas inutile de faire, mais auxquelles nous ne pouvons nous arrêter, car, seuls, les faits positifs doivent être retenus.

1° Présence dans le sang des hématozoaires de la tierce bénigne et de corps en croissants (fièvre). Aggravation rapide d'un ulcère (phagédénisme aigu, cachexie);

2° Disparition des hématozoaires à la suite du traitement quinique (cessation de la fièvre). Guérison rapide de l'ulcère, rétablissement de l'état général, retour à la santé.

Ces faits, appuyés par l'examen microscopique, apportent une nouvelle vérification de l'influence déjà connue du paludisme sur la nutrition des tissus et sur la cicatrisation des plaies en particulier.

Cette action sur la nutrition, que nous venons de saisir dans une de ses manifestations locales, est encore plus frappante quand elle s'exerce à l'état chronique sur l'état général et dans certaines conditions d'âge; chez l'enfant par exemple, pendant la période de croissance, le paludisme peut arrêter le développement et créer un véritable état d' « *Infantilisme palustre* ».

Nous en avons rencontré de nombreux exemples et nous croyons utile d'insister sur cette question négligée dans nos meilleurs ouvrages de Pathologie tropicale.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas typiques d'infantilisme palustre chez deux jeunes filles annamites âgées de dix-huit ans, atteintes toutes les deux depuis une dizaine d'années de paludisme chronique avec splénomégalie énorme. Dans ces deux cas, absolument superposables, nous avons noté les symptômes suivants :

Aspect physique d'une fillette de 10 ans, corps fluet à lignes infantiles, absence de la puberté; pas de menstruation, pas de développement des seins, absence de poils aux aisselles et sur le mont de Vénus; le vagin, très court, admettait à peine l'auriculaire et l'utérus avait les dimensions d'un utérus de fillette de 10 ans impubère (ces constatations ont été facilitées par le fait que la membrane hymen était inexistante). En dehors de ces symptômes d'infantilisme, ces deux jeunes filles présentaient tous les signes du paludisme chronique avec splénomégalie et anémie profonde. Elles ont été traitées toutes les deux avec un succès complet par le novarsénobenzol (1) associé à la quinine. Les symptômes du paludisme, fièvre, anémie, d'abord, splénomégalie ensuite, ont cédé les premiers, la puberté s'est manifestée dans les mois qui suivirent et, un an après le traitement, ces deux jeunes filles, revues par nous, présentaient un aspect physique normal pour leur âge ; les caractères sexuels s'étaient parfaitement développés : seins globuleux, présence des poils aux aisselles et sur le pubis, développement normal des organes génitaux externes et internes.

(1) Six injections : 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,75.

Nous avons exposé ces deux cas en détail, car ils sont tout particulièrement typiques (l'arrêt de développement dû au paludisme s'étant produit avant la puberté et avant l'apparition des caractères sexuels secondaires), mais ils ne sont pas exceptionnels; nous avons observé de nombreux autres cas d'arrêts de développement chez des garçons ou des fillettes dans lesquels l'évolution des caractères sexuels (puberté) avait été supprimée, arrêtée ou retardée par le paludisme, suivant l'époque du début de l'infection de l'hématozoaire.

On connaît le rôle important de la moelle osseuse et de la rate dans la formation cellulaire et surtout dans la croissance; il est donc permis de faire un rapprochement entre l'arrêt de la dite croissance dû au paludisme et la prédilection de l'hématozoaire pour ces organes (rate et moelle osseuse).

Nous nous sommes toujours bien trouvés dans ces cas du traitement par l'arsénobenzol en injections intraveineuses associé à la quinine et au traitement reconstituant classique. L'action du novarsénobenzol sur les splénomégalies palustres (1) nous a été confirmée dans ces cas où l'augmentation énorme du volume de la rate est un symptôme constant. L'action du médicament s'exerce longtemps après le traitement; c'est cette *action prolongée* que nous avions déjà signalée dans le travail auquel il est fait allusion ci-dessus; elle a été remarquable dans certains cas. Quelquefois, en effet, les modifications observées pendant le traitement et immédiatement après sont presque nulles, mais le processus de guérison est établi et se poursuit pour aboutir, au bout de quelques mois, à un résultat complet. Cette action prolongée des arsenicaux est tout particulièrement nette dans les cas dont nous venons de parler.

Conclusions. — 1° L'action du paludisme sur la nutrition des tissus, dont nous apportons une démonstration en ce qui concerne le phagédénisme et la cicatrisation des plaies en particulier, est capable d'arrêter la croissance chez les enfants et de produire un véritable état « d'Infantilisme palustre ».

2° Le novarsénobenzol en injections intraveineuses constitue dans ces cas la médication de choix.

Polyclinique municipale de Saïgon.

(1) M.-L.-R. Montel. Splénomégalie, cachexie palustre et néosalvarsan. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, t. IV, n° 8.

Le Méningo-paludisme

Par CH. COMMES

Déjà nous avons eu l'occasion d'étudier deux cas de méningite paludéenne et à leur sujet nous écrivions : « Ce méningo-paludisme est peut-être moins rare que nous ne l'avons constaté dans un pays où le paludisme sévit à l'état endémique, comme dans la région de Bamako (1) ».

Cette année, au début de l'hivernage, nous avons été envoyé à Niafunké (2), cercle de l'Issa-Ber, région voisine de Tombouctou, pour y étudier une épidémie qui sévissait sur des recrues indigènes. L'Administrateur nous ayant signalé que le nombre des décès parmi la population indigène de Niafunké était au-dessus de la moyenne, nous nous sommes livré à une enquête médicale et nous avons observé de nouveaux cas de méningite paludéenne. C'est le résultat de nos observations que nous publions.

*
* *

Les méningites paludéennes ont été déjà signalées.

ZUCCARELLI (3), en 1912, étudie un cas de paludisme aigu avec complications méningitiques. POROT (4), en 1913, signale un cas

(1) Ch. COMMES. Les méningites dans la région de Bamako (Soudan Français). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* Tome X, n° 7, 1917, pp. 568-575.

(2) Niafunké, chef-lieu du cercle de l'Issa-Ber, 2000 habitants environ, est à 800 km. de Bamako, sur la rive gauche de l'un des deux principaux bras que forme le Niger à sa sortie du lac de Débo, l'Issa-Ber (grand fleuve, en songaï). Il est situé au milieu d'une région sablonneuse, sillonnée de nombreux marigots qui, au début de l'hivernage, deviennent d'importants gîtes à larves de moustiques La chute d'eau annuelle y est de 0 m. 50 pour 1 m. 50 à Bamako.

La population totale du cercle est de 116.000 habitants, soit 8 habitants par km². Les races indigènes qui composent cette population se répartissent en Maures, Touaregs, Peuls, Songaï, Soninké et Banmana.

(3) ZUCCARELLI (de Bastia). Paludisme aigu ; complications méningitiques ; signe de Kernig. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*. Tome V, n° 9, 1912, pp. 713-715.

(4) POROT. Nouveau cas d'état méningé au cours du Paludisme. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*. Tome XVII, n° 1, 1914, pp. 307-308.

d'état méningé au cours du paludisme. En 1917, nous publions à la Société de Pathologie exotique deux nouvelles observations de méningite paludéenne. Monier-Vinard, Paisseau et Lemaire (1) signalent la réaction méningée des formes graves du paludisme primaire. En 1918, Paisseau et Hutinel (2) font une communication sur la méningite paludéenne.

Les auteurs classiques du Paludisme ne parlent pas cependant des manifestations méningées d'origine paludéenne. Kelsch dans l'étude des comitées cérébrales, Laveran dans l'étude des accès pernicieux et des complications du paludisme, Grall dans l'étude des comitées céphaliques, ne mentionnent pas les localisations méningées du paludisme. Si, dans leurs observations nombreuses, ils n'ont pas rencontré de telles localisations, cela ne tient qu'à leur rareté, comme le montre l'aperçu historique que nous venons de faire.

*
* *

Avant de relater les observations de nos malades, nous donnerons les résultats de notre enquête auprès des chefs de case dont la famille venait d'être éprouvée.

1re *Case*. — Un homme de 30 ans environ tombe subitement malade en revenant du travail. Il se plaint de douleurs à la nuque, ne peut se tenir sur ses jambes et a des vomissements. Il ne va pas à la selle et ne peut garder aucun des aliments qu'on lui offre. Il reste tout le temps couché dans le décubitus latéral. Au bout de 3 jours, il meurt; au moment de sa mort, son corps est très chaud.

2e *Case*. — Un jeune homme de 20 ans environ se plaint de maux de tête, il souffre surtout au niveau de la nuque Il s'alite, vomit et reste couché sans pouvoir se remuer. Son corps est parfois très chaud, parfois très froid. En trois jours, il meurt sans avoir pu s'alimenter.

3e *Case*. — Une femme âgée se plaint de violentes douleurs au niveau de la nuque. Le moindre mouvement est douloureux. Elle refuse de s'alimenter et vomit le peu de lait qu'on a réussi à lui faire prendre. Elle meurt au bout de trois jours.

4e *Case*. — Un enfant de 10 ans tombe subitement malade. Il se plaint de violents maux de tête et a des vomissements répétés, ses membres sont raides. En 24 heures, il meurt.

5e *Case*. — Une femme de 20 ans environ et son enfant de 2 ans tombent malades en revenant des champs. Ils ont de violents maux de tête et des vomissements. Ils ne peuvent se tenir debout. L'enfant meurt au bout

(1) Monier-Vinard, Paisseau et Lemaire. Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de l'accès palustre. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 20 octobre 1916.

(2) Paisseau et Hutinel. Méningite palustre. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, mai 1918.

de 20 heures, la mère en 24 heures. Au moment de la mort, leurs membres étaient fléchis et très raides.

6e *Case*. — Un jeune garçon a de fortes douleurs au niveau de la nuque. Il a des vomissements. Ses membres sont raides. Depuis plusieurs jours, il n'est pas allé à la selle. Après 7 jours il meurt ; le corps est brûlant au moment de la mort.

Ainsi donc, peu de temps avant notre arrivée à Niafunké, 7 malades sont morts en un laps de temps variant de 1 à 7 jours. Autant que l'interrogatoire des parents puisse nous permettre de poser un diagnostic *post mortem*, les symptômes de l'affection qui a emporté ces malades sont ceux de la méningite. A noter que tous les chefs de case insistaient particulièrement sur ce point que les malades souffraient au niveau de la nuque et ne pouvaient plus marcher.

Continuant notre enquête, nous avons constaté, au moment où nous nous trouvions à Niafunké — début de l'hivernage —, que le nombre des moustiques était fort élevé. Aussi avons-nous recherché l'index endémique du paludisme chez les enfants et le pourcentage des formes parasitaires rencontrées dans leur sang.

L'index endémique est de 97,7 0/0 : sur 92 enfants de 1 à 5 ans examinés, 90 étaient infectés; 11 fois le *Plasmodium malariæ* était en cause, 58 fois le *Pl. præcox*, 21 fois le *Pl. vivax*.

Nous donnons l'observation des quelques malades que nous avons eu l'occasion d'examiner pendant notre séjour à Niafunké.

OBSERVATION I. — Alamoudou DIALLO, 15 ans environ.

Examen clinique : t° : 41°3.
Céphalée, vomissements, constipation, signe de Kernig.
Rate volumineuse et douloureuse.
Herpès labial très développé.

Examen du sang : Très nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*.
Formule leucocytaire : Poly. neutro : 56 0/0.
Lympho : 28 0/0.
Grands Mono : 16 0/0.
Eosino : 0

Examen du liquide céphalo-rachidien : Hypertension.
Lymphocytose.

OBSERVATION II. — Assane TAMBOURA, 40 ans environ.

Examen clinique : t° : 41°.
Céphalée, vomissements, constipation, Kernig très prononcé.
Splénomégalie.
Herpès labial et nasal.

Examen du sang : Nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*.

Formule leucocytaire : Poly. neutro : 53 0/0.
Lympho : 35,5 0/0.
Grands Mono : 11,5 0/0.
Eosino : 0
Examen du liquide céphalo-rachidien : Hypertension.
Lymphocytose.

Observation III. — Bouraïma Yattara, 16 ans environ.
Examen clinique : t° : 40°7.
Céphalée, vomissements, constipation, Kernig très prononcé.
Splénomégalie.
Herpès labial et nasal.
Examen du sang : Nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*.
Formule leucocytaire : Poly. neutro : 52,5 0/0.
Lympho : 32 0/0.
Grands Mono : 16 0/0.
Eosino : 0,5 0/0.
Examen du liquide céphalo-rachidien : Hypertension.
Lymphocytose.

Observation IV. — Sandji Coulibaly, 16 ans environ.
Examen clinique : t° : 40°9.
Céphalée, vomissements, constipation, signe de Kernig.
Splénomégalie.
Herpès labial.
Examen du sang : Nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*.
Formule leucocytaire : Poly. neutro : 59 0/0.
Lympho : 31 0/0.
Grands Mono : 9,5 0/0.
Eosino : 0,5 0/0.
Examen du liquide céphalo-rachidien : Hypertension.
Lymphocytose.

Observation V. — Bokary Sankaré, 17 ans environ.
Examen clinique : t° : 40°7.
Céphalée, vomissements, constipation, Kernig prononcé.
Splénomégalie.
Herpès labial et nasal.
Examen du sang : Nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*.
Formule leucocytaire : Poly. neutro : 60,5 0/0.
Lympho : 28,5 0/0.
Grands Mono : 11 0/0.
Eosino : 0.
Examen du liquide céphalo-rachidien : Hypertension.
Lymphocytose.

Observation VI. — Nouhou Diarra, 45 ans.
Examen clinique : t° : 41°7.
Coma.
Examen du sang : Très nombreux schizontes de *Plasmodium præcox* et croissants.

Formule leucocytaire : Poly. neutro : 46 0/0.
Lympho : 41,5 0/0.
Grands Mono : 12,5 0/0
Eosino : 0

Examen du liquide céphalo-rachidien : Hypertension.
Léger louche.
Lymphocytose.

OBSERVATION VII. — Bédary DIALLO, 40 ans environ.

Examen clinique : t° : 39°9.
Céphalée, vomissements, constipation, signe de Kernig très prononcé.
Rate volumineuse et douloureuse.
Herpès labial et nasal.

Examen du sang : Nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*.
Formule leucocytaire : Poly. neutro : 59 0/0.
Lympho : 31,5 0/0.
Grands Mono : 9,5 0/0.
Eosino : 0.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Hypertension.
Lymphocytose.

Les malades examinés présentaient tous le même tableau clinique, sauf l'un d'eux qui fut apporté dans le coma. Pas un des signes du trépied méningitique ne manquait dans les symptômes. De plus, leur rate était toujours augmentée de volume et douloureuse. Leur sang contenait en grand nombre des formes jeunes de *Plasmodium præcox*. Chez un seul, observation VI, nous avons rencontré des formes sexuées.

Nous avons noté dans toutes nos observations un herpès labial et parfois nasal très développé.

Nous avons traité tous les malades par des injections de chlorhydrate de quinine (0,25 cg. par cm^3) et nous leur avons injecté 1 g. de quinine par jour. Immédiatement tous les symptômes se sont améliorés. Le signe de Kernig a disparu. Nous n'avons plus rencontré d'hématozoaires dans le sang.

Le malade n° VI, arrivé dans le coma, 5 h. après l'injection de trois ampoules de 0,25 cg. de chlorhydrate de quinine, commençait à se remuer. En 4 jours, soit 4 injections de 1 g. de quinine, il était hors de danger et commençait à manger.

Nous avons également prescrit à nos malades du sulfate de magnésie à dose laxative.

*
* *

Il est indiscutable que les malades dont nous venons de relater l'observation étaient atteints de paludisme. Et pourtant chez

eux les symptômes cliniques de la méningite étaient les seuls évidents. Seul l'examen du sang nous a permis de constater qu'il s'agissait de paludisme.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous a permis d'éliminer le diagnostic de méningite microbienne, soit à méningocoques, soit à pneumocoques, qui fait également des ravages chez les indigènes.

L'évolution rapide de la méningite, son apparition soudaine, sa disparition rapide sous l'influence des injections de quinine, nous ont permis d'éliminer les méningites toxiques, parasitaires, tuberculeuse et syphilitique et de poser le diagnostic de méningite paludéenne ou de méningo-paludisme.

Ces observations nous montrent une fois de plus que le paludisme peut avoir des localisations multiples et que parmi elles les localisations méningées sont en nombre assez élevé.

Jusqu'ici nous n'avons observé le méningo-paludisme que chez les indigènes. Les européens, prévenus du danger, se soumettent à la prise quotidienne préventive de 25 cg. de quinine. Mais il n'en sera pas de même en France. Aussi nous pensons qu'au moment où le Paludisme entre dans la pathologie métropolitaine, il n'est pas sans intérêt de signaler une de ses manifestations les plus graves lorsqu'elle reste méconnue, le méningo-paludisme.

Action de la quinine sur les corps en croissant

Par M. L. R. MONTEL et DANG-VAN-CUONG

Nuen-thi-Tro, 45 ans, habitant Câu-muôi, à Saïgon, a contracté du paludisme à Phantiet, où elle a passé 3 ans. Elle avait des accès caractéristiques assez fréquemment. Aurait pris des comprimés de quinine sans résultat.

Depuis son retour à Saïgon, il y a quelques mois, la fièvre persiste sans accès francs.

La malade, profondément anémiée et amaigrie à l'extrême, les yeux caves, présente le faciès et l'aspect d'une intoxication profonde. Elle rappelle certains typhiques : indifférence aux questions posées, teint mélanique, muqueuses labiales décolorées, sèches, fendillées, conjonctives subictériques, langue sèche et saburrale. Le foie est légèrement augmenté de volume, la rate est percutable. Pas de troubles du côté du cœur

et du poumon. Elle se plaint de vomissements qui se produisent surtout à chaque retour de la fièvre, après une courte période d'accalmie.

Le diagnostic de paludisme grave étant posé, nous l'avons immédiatement contrôlé par un examen bactériologique du sang. Cet examen révéla la présence de nombreux corps en croissant, sans autre forme d'hématozoaires. Dans un même champ microscopique, il nous est facile de compter deux, trois, quelquefois quatre croissants ; nous en trouvons *toujours* au moins un.

Cette abondance inaccoutumée de croissants, forme unique, n'est pas un fait couramment observé, du moins en Cochinchine ; sur une quinzaine de cas de tropicale avec examen positif recueillis pendant un an, nous n'avons constaté que très rarement des croissants, mais extrêmement peu nombreux et toujours associés à d'autres formes (schizontes) parfois extrêmement nombreuses.

Quoiqu'il en soit, la malade, traitée par des injections quotidiennes de quinoforme (1 gr.), s'améliora à vue d'œil et d'une façon surprenante. Dès la 3e injection, la fièvre disparut pour ne plus revenir. Cette agonisante s'anima, retrouva un peu d'appétit, s'intéressa aux choses extérieures et aux questions qu'on lui posait, revint en un mot à la vie. A l'examen du sang, on put constater que les corps en croissant étaient *manifestement moins nombreux* qu'au premier examen.

Après la cinquième injection, nouvel et troisième exámen. Il est possible de trouver encore quelques croissants, mais ils sont *extrêmement rares.*

Après la septième injection, quatrième examen : *plus de corps* en croissant.

L'amélioration de l'état de la malade a marché parallèlement à cette disparition progressive des corps en croissant.

Traitement continué *per os* pendant 3 semaines, la malade part complètement guérie.

L'action de la quinine sur les corps en croissant a été si souvent niée que nous hésitons à conclure autrement qu'en soumettant cette observation au contrôle d'observations ultérieures.

Il n'en est pas moins vrai que chez cette malade, exposée à succomber d'un moment à l'autre (accès pernicieux, cachexie), la quinine, en injection hypodermique, a amené une guérison rapide, et la disparition complète des « corps en croissants ».

Polyclinique municipale de Saïgon.

Méthode pour assurer l'innocuité parfaite de la ponction splénique

Par Anastase ARAVANTINOS

Journellement et de plus en plus, je m'aperçois qu'un grand nombre de confrères, appelés à diagnostiquer la maladie mortelle qu'est la leishmaniose viscérale, redoutent de pratiquer la ponction de la rate. Cette prévention est excusable chez des praticiens qui n'ont eu qu'accidentellement à traiter cette maladie ; elle n'est pas compréhensible chez le médecin s'en occupant spécialement.

Afin d'arriver à établir un diagnostic sans recourir à cette ponction, on a cherché différentes méthodes. Elles n'ont rien donné. On a fini par s'arrêter à la recherche des parasites dans le sang périphérique. Si, dit Donovan, l'on a la patience d'examiner jusqu'au bout une vingtaine de préparations de chaque malade, on arrivera à faire le diagnostic, mais pas dans tous les cas, chez 93,22 o/o. Donovan lui-même a renoncé à la ponction. Laveran, moins absolu, écrit : « Il faut réserver la ponction splénique aux cas où la recherche des parasites dans le sang périphérique a donné des résultats négatifs. » Qu'il me soit permis d'avancer une opinion contraire.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que, seule, la ponction de la rate peut éclairer le diagnostic. Nous n'insistons pas sur ce point. C'est surtout de l'innocuité de cette ponction que nous voudrions persuader les médecins. Dans ce but, nous nous voyons forcé de revenir sur quelques détails déjà donnés dans une publication antérieure (1).

Le danger dans la leishmaniose vient de la friabilité de la rate tuméfiée et de la coagulabilité amoindrie du sang. Il est donc compréhensible qu'une déchirure plus ou moins grande puisse occasionner une hémorragie mortelle, et une déchirure est toujours la conséquence d'une mauvaise technique. Comme conditions de bonne technique, nous avons recommandé :

(1) Voir ce *Bulletin*, 1916, vol. IX, nº 7.

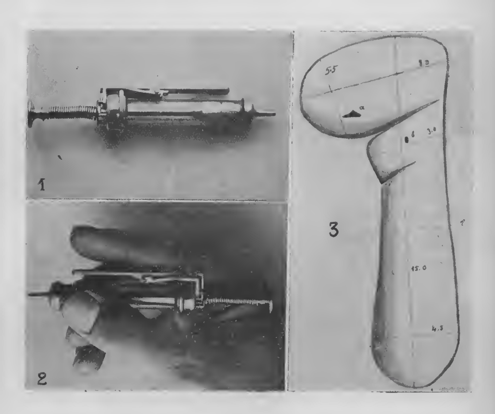
1° Une grande célérité dans l'exécution.

2° S'interdire de chercher à voir jaillir du liquide dans la seringue. Aujourd'hui nous sommes plus catégorique : les cas de mort après la ponction splénique sont presque exclusivement dus à la persistance que met le docteur à vouloir voir jaillir du liquide dans la seringue.

La promptitude dans l'exécution est donc la condition *sine qua non* d'une bonne technique. Grâce à cette célérité, l'aiguille produira toujours un trou, jamais une déchirure. Pour gagner en vitesse, nous avons réduit les trois temps : entrée de l'aiguille, aspiration du suc, sortie de l'aiguille, en deux, supprimant le plus long, celui qu'on met pour exécuter l'aspiration pendant laquelle les mouvements respiratoires faisant mouvoir la rate contre l'aiguille élargissent le trou. Nous sommes arrivé à ce résultat en rendant le recul du piston automatique (fig. 1).

Avec la seringue construite d'après mes indications, l'opération de la ponction splénique se trouve simplifiée et ce qui est plus important, elle cesse d'être dangereuse. On choisit l'endroit où l'on veut procéder à la ponction, soit dans l'abdomen, soit dans un des espaces intercostaux selon le volume de la rate ; on désinfecte simplement à la teinture d'iode, on enfonce l'aiguille et dès qu'elle est arrivée dans la rate, on déclanche le cliquet tout en retirant l'aiguille. Tout ceci ne demande que quelques secondes. *Pas de bandage, aucune précaution à prendre, l'enfant marche aussitôt.* C'est pour nous assurer de l'innocuité de cette petite opération diagnostique que nous avons renoncé à l'administration du chlorure de calcium avant, au bandage et au repos après. L'assistance d'un aide est superflue, il suffit que les parents tiennent l'enfant. Nous avons pratiqué des centaines de ponctions de la rate sans que nous ayons eu un seul cas de mort, un seul accident grave à déplorer. Les détails de technique à retenir sont : La seringue armée, c'est-à-dire avec le piston abaissé et le ressort comprimé et maintenu dans cette position par le cliquet, est tenue entre les doigts de la main droite par son côté supérieur tout près de l'aiguille. L'index droit ne touche pas la seringue mais est placé au-dessus du cliquet, prêt à le presser quand l'aiguille aura pénétré dans la rate (fig 2). L'aiguille doit être fixée sur la seringue d'une façon étanche ; elle doit être neuve, pas trop fine. Comme on ne risque pas de produire une déchirure, une aiguille d'un plus fort calibre doit être

préférée ; le suc splénique ne pouvant pas pénétrer dans une aiguille fine pendant la fraction de seconde où l'aiguille reste dans la rate. Encore un point à retenir. *La seringue et l'aiguille doivent être sèches* : l'eau, si elle n'empêche pas l'absorption, dilue le suc et rend l'observation de la préparation microscopique plus longue et plus difficile. Pour cette raison, nous choisissons de préférence une aiguille en platine ayant même servi, mais dont la pointe reste intacte, pour la raison qu'on peut la désinfecter en la brûlant.



Dans le cas où l'on n'aurait pas bien fixé l'aiguille sur la seringue et que celle-ci se serait détachée ou simplement désajustée, ce qui empêcherait le vide de se produire, on ne doit pas avoir l'idée malencontreuse de rajuster la seringue sur l'aiguille restée en place : une déchirure serait inévitable. On doit retirer l'aiguille et répéter la ponction. Cette répétition ne

comporte aucun danger, d'après notre expérience. Pour que le vide soit aussi complet que possible, il faut que l'aiguille soit non seulement fixée d'une façon étanche sur la seringue, mais aussi que le piston soit enduit d'un corps gras (choisir de préférence l'huile d'horloger).

La ponction ainsi exécutée avec la seringue à piston automatique réalise les deux conditions exigées : vitesse d'exécution et absorption d'une *petite* quantité de suc splénique.

Quand après avoir retiré la seringue du corps, on voudra souffler le contenu de l'aiguille sur une lame porte-objet, on sera déçu en n'en voyant sortir que quelques gouttelettes presque microscopiques ; mais dans cette faible quantité soumise au microscope, on verra pulluler les parasites. Maintes fois, nous avons observé chez des confrères cette déception faisant ensuite place à l'étonnement. Ce résultat est facilement compréhensible : on a retiré du suc, non du sang. On ne retire du sang que quand on tire le piston de la main et qu'on fait un vide produisant la déchirure d'un vaisseau sanguin. C'est alors que l'opération de la ponction splénique peut devenir mortelle. Avec la seringue automatique, le vide à faire est confié au ressort ; il varie d'après la capacité de la seringue et d'après la force du ressort. Jamais cependant cette force n'égalera celle de la main ni n'aura la durée nécessaire à celle-ci pour obtenir le vide.

Pour la leishmaniose viscérale, nous n'avons jamais obtenu de meilleure solution qu'avec une seringue « Record » d'une capacité de 2 cm^3. Dans d'autres maladies où la rate étant plus consistante, on obtient plus difficilement du suc, il faudrait une seringue d'une capacité plus grande manœuvrée par un ressort beaucoup plus fort.

Le grand avantage qu'offre la technique de la ponction splénique pratiquée avec la seringue automatique sur celle faite avec la seringue ordinaire est ostensiblement démontrée par la figure 3 ci-dessus représentant la rate d'un chien ayant subi deux ponctions, l'une d'après le procédé ordinaire, la seconde d'après le nôtre. La déchirure (*a*) produite par la première ponction est bien visible ; il en pendait un caillot, long de 1 cm. et du diamètre d'une allumette ordinaire en bois ; quant au trou (*b*) produit par notre seringue, il nous a fallu un minutieux examen pour le découvrir. Si l'on tient compte que la rate du chien

était normale, que l'animal s'est prêté docilement à l'opération, on peut se figurer quelles dimensions cette déchirure aurait pu avoir chez un enfant criard, souffrant de mégalosplénie leishmaniosique.

Comme conclusion, nous croyons, basé sur une expérience assez étendue, pouvoir affirmer que la ponction splénique, exécutée d'après la technique que nous indiquons, ne fait encourir aucun danger au malade ; au contraire, elle constitue le seul procédé permettant d'éclairer le diagnostic et de constater la marche et l'effet du traitement.

Il est encore un grand nombre de maladies pour lesquelles la ponction splénique permet d'établir une méthode diagnostique non moins importante que pour la leishmaniose viscérale.

Astyclinique de l'Université d'Athènes.
Directeur : Prof. Ménélas Sacorraphos..

Deux Nématodes de Java

Par A. J. SALM

Mecistocirrus digitatus (von Linstow, 1906), var. **javanica.**

Dans la caillette d'un Bœuf tué aux abattoirs de Magelang (Java), j'ai trouvé 11 petits Vers de couleur brune, faciles à reconnaître dans le contenu de la caillette, grâce à leurs vifs mouvements serpentins ; ces mouvements persistaient plus de 2 h., chez les sujets mis dans le liquide physiologique. J'ai trouvé de la sorte 5 mâles et 6 femelles.

Male (fig. 1, *c*, *d*). — Longueur 17 à 23 mm., largeur 0 mm. 3 à 0 mm. 4. Corps rond, de grosseur presqu'uniforme dans toute sa longueur, sauf à l'extrémité buccale qui est très effilée. La tête porte de petites papilles, qui ne sont visibles qu'à un fort grossissement. L'œsophage (*e*) est long de 1 mm. 23 ; il s'élargit tout d'abord, puis se rétrécit et rejoint l'intestin. Celui-ci a l'aspect d'une bande brunâtre qui se prolonge jusqu'à l'extrémité caudale. Cette extrémité est formée par une bourse copulatrice (*f*) longue de 0 mm. 85, large de 0 mm. 55 et nettement bilobée ; on y voit plusieurs côtes, dont certaines beaucoup plus grandes que les autres. Entre les deux lobes principaux, il y en a un troisième, accessoire. A 0 mm. 6 de la naissance de la bourse copulatrice, on voit le commencement des deux spicules ; dans l'exemplaire examiné, ces spicules, d'abord

séparés, se touchaient sur presque toute la longueur, au point de ne sembler en faire qu'un seul ; à l'extrémité, ils étaient séparés l'un de l'autre par un léger espace. Ils sont bruns, légèrement plus foncés que les autres parties du corps. Leur longueur est de 3 mm. 9 à 4 mm. 3 et se prolonge sur une longue étendue hors de la bourse. A la loupe, on les voit sous l'aspect d'un fil ou d'un poil très fin.

Femelle (fig. 1, *a*, *b*). — Longueur : 24 à 29 mm. (donc supérieure à celle du mâle) ; largeur, 0 mm. 48. La forme est identique à celle du mâle. En comptant le quart de la longueur, en partant de la tête, on trouve l'utérus, de plus en plus large et encombré d'œufs En le suivant, on voit qu'à un sixième de l'extrémité caudale, il se rétrécit de façon à ne plus donner passage qu'à un œuf dans sa largeur (*g*) ; dans cette partie de l'utérus, les œufs, au lieu d'être agglomérés, forment chapelet. L'utérus aboutit à la vulve, qui se présente sous la forme d'une fente transversale, à lèvres renflées (*h*). L'œuf est ovale, sans segmentation et mesure 70 μ sur 37 μ 5 (*i*). A 0 mm. 8 de l'extrémité caudale, le corps a un brusque étranglement : il a ensuite un renflement très marqué, qui se prolonge par une queue très effilée et mesurant 0 mm. 05 ; sur toute l'étendue de la queue, la cuticule présente de minuscules plis transversaux. A sa naissance, se trouve l'anus, dans lequel vient aboutir l'intestin.

Ces Vers appartiennent à la famille des Strongylidés, sous-famille des *Trichostrongylinæ*. Raillet et Henry en ont différencié les espèces, toutes rangées et classées autrefois sous le nom de *Strongylus*. Ils ont séparé les genres *Nematodirus* et *Mecistocirrus*. De ce dernier, on connaît deux espèces : *M. digitatus* (von Linstow, 1906) et *M. Fordi* (Daniel, 1908). *M. Fordi* se trouve, d'après les examens de Stephens, dans l'estomac du Porc et aussi dans l'intestin du Bœuf d'Asie. Stephens a étudié ce Ver en 1909 ; quelques exemplaires lui avaient été envoyés par le vétérinaire Gibson, qui les avait trouvés dans les fèces d'un Chinois de Hongkong. Jusqu'ici, c'est le seul cas humain connu.

Les exemplaires étudiés par Railliet et Henry leur avaient été envoyés de Médan (Sumatra) par Vryberg, qui les avait recueillis chez les Bœufs et les Zébus de l'île. Brumpt fait erreur, lorsqu'il les signale chez les *Zèbres* de Sumatra, où ces animaux n'existent pas (*Précis de Parasitologie*, p. 462).

Les parasites que j'ai examinés appartiennent au genre *Mecistocirrus* ; ils présentent certaines particularités de *M. Fordi*, jointes à d'autres appartenant à *M. digitatus*. C'est à cette dernière espèce qu'ils ressemblent le plus, par la longueur des spicules et les dimensions de la bourse copulatrice. Pourtant, *M. digitatus* porte des papilles cervicales que ne possèdent pas nos exemplaires ; chez ces derniers, le mâle est également plus petit, mais la bourse copulatrice a un lobe accessoire, les œufs

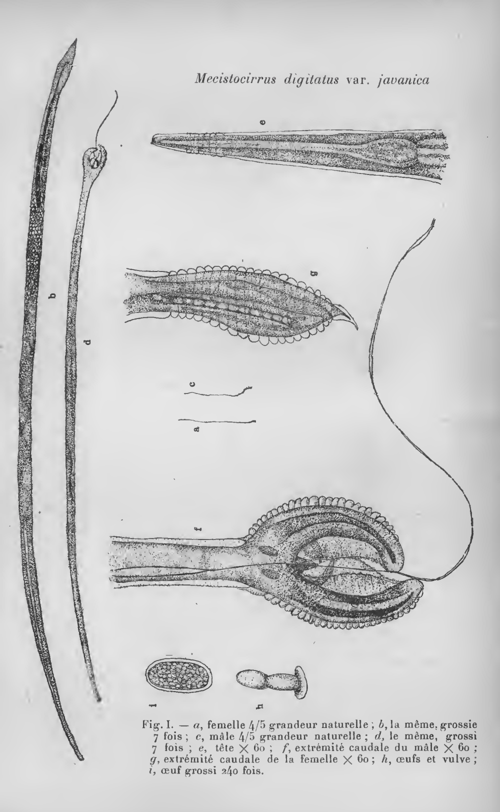


Fig. I. — *a*, femelle 4/5 grandeur naturelle ; *b*, la même, grossie 7 fois ; *c*, mâle 4/5 grandeur naturelle ; *d*, le même, grossi 7 fois ; *e*, tête × 60 ; *f*, extrémité caudale du mâle × 60 ; *g*, extrémité caudale de la femelle × 60 ; *h*, œufs et vulve ; *i*, œuf grossi 240 fois.

ne sont pas segmentés, la queue ne mesure que 50 μ et la vulve est située à 237 μ de l'extrémité caudale ; au contraire, chez *M. digitatus*, la queue a une longueur de 130 à 170 μ et la vulve est à 475-500 μ de l'extrémité caudale. Ces différences ne me semblent pas assez importantes pour permettre de créer une nouvelle espèce. Je propose de ranger ce parasite parmi les *Mecistocirrus* sous le nom de *M. digitatus*, var. **javanica**.

Metastrongylus elongatus (DUJARDIN, 1845)

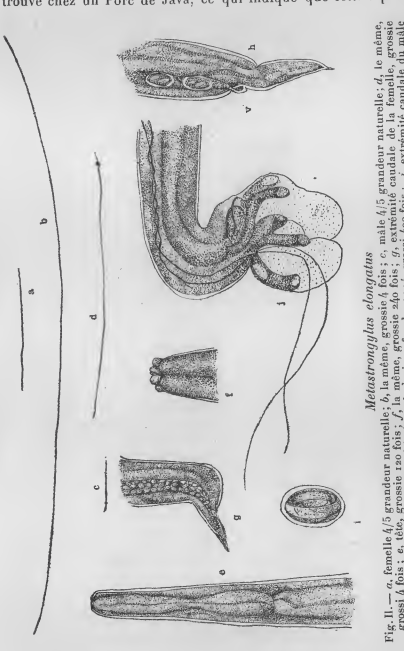
Dans le poumon d'un Porc, venant des abattoirs de Magelang (Java), j'ai trouvé un grand nombre de petits Vers. Certaines parties de la surface du poumon étaient d'un rose pâle et indurées. En incisant ces indurations, j'ai trouvé dans les bronches des Vers très minces, filiformes et très souples, qui sortaient par amas. Ces amas étaient si serrés et ces Vers si fragiles qu'il me fut très difficile d'en retirer quelques exemplaires intacts. Les amas contenaient des exemplaires mâles et femelles ; les femelles sont en plus grand nombre.

MALE (fig. 2, *c*, *d*). — Longueur 15 à 17 mm. ; largeur 160 μ. Corps effilé vers la tête ; celle-ci porte six papilles buccales (*e*, *f*). L'œsophage, d'abord large, se rétrécit, puis s'élargit de nouveau avant de rejoindre l'intestin. L'extrémité caudale (*j*) est formée par une volumineuse capsule copulatrice, nettement bilobée, qui mesure environ 267 μ et est soutenue par plusieurs côtes. La moitié de la longueur des spicules est à l'intérieur de l'animal ; la partie externe est extrêmement fine, de teinte plus foncée que le reste du corps. Leur longueur totale est d'environ 2 mm. Les deux spicules sont franchement indépendants l'un de l'autre. A un fort grossissement, on voit que la longueur de chaque spicule comprend deux parties, dont l'une porte des stries transversales.

FEMELLE (fig. 2, *a*, *b*). — Longueur 24 à 42 mm. (donc beaucoup plus grande que le mâle) ; largeur 240 à 267 μ. La tête et la forme du corps sont les mêmes que chez le mâle. L'extrémité caudale (*g*, *h*), fortement recourbée, se termine par une queue longue de 100 μ. On peut observer l'utérus sur une grande partie de son trajet ; il contient une quantité énorme d'œufs. Dans la partie formant crochet, l'utérus se termine par un canal où les œufs ne s'engagent qu'un à un, en chapelet espacé. Ce canal aboutit à la naissance de la queue par une vulve à lèvres proéminentes. Les œufs mesurent 26 μ de large sur 46 μ de long ; leur coque est assez épaisse (*i*). Ils contiennent un embryon bien formé, enroulé sur lui-même, et que l'on distingue déjà dans les œufs placés dans l'utérus (*h*).

Ce Ver ressemble absolument à *M. elongatus*, dont on trouve la description dans tous les Manuels de Parasitologie. Bien qu'il soit très connu, il m'a paru intéressant de le décrire, car je l'ai

trouvé chez un Porc de Java, ce qui indique que cette espèce



Metastrongylus elongatus

Fig. II. — *a*, femelle 4/5 grandeur naturelle; *b*, la même, grossie 4 fois; *c*, mâle 4/5 grandeur naturelle; *d*, le même, grossi 4 fois; *e*, tête, grossie 120 fois; *f*, la même, grossie 240 fois; *g*, extrémité caudale de la femelle, grossie 40 fois; *h*, la même, grossie 240 fois (*v*, vulve); *i*, œuf embryonné, grossi 400 fois; *j*, extrémité caudale du mâle grossie 100 fois.

existe ici comme en Europe. Je joins à ces courtes notes quel-

ques dessins, espérant qu'ils pourront compléter ceux de Railliet qui représentent simplement les extrémités caudales du mâle et de la femelle.

Magelang (Java), mars 1918.

Service médical de l'Armée des Indes Néerlandaises.

Bilharziose et tumeurs

Par R. MOUCHET et G. FRONVILLE

L'un de nous a signalé déjà la fréquence relative de la bilharziose appendiculaire (1).

Depuis, nous avons trouvé accidentellement deux cas de fibrome de l'appendice que nous croyons dus à l'infection bilharzienne.

1° Macai, boy Angola, décédé le 31 janvier à l'hôpital de la Lubumbashi (Autopsie 4-1918). La cause de la mort était une pneumonie totale du poumon droit. L'intestin, en dehors de rares ankylostomes, ne montrait pas de lésions.

L'appendice, assez mince, de 8 cm. de long, montre à l'union des 2/3 antérieurs avec le 1/3 terminal, une tumeur en amande de 1,5 cm. de grand diamètre, nettement limitée, blanche et dure.

A l'examen histologique, fibrome assez dense avec, noyés dans le tissu, des œufs de bilharzie à éperon latéral. D'autres œufs se retrouvent dans le cul-de-sac de l'appendice, sous la muqueuse, dans de petits nodules d'inflammation chronique.

2° Boy inconnu, décédé le 26 mars 1918 à l'hôpital d'Elisabethville (Gouvernement) des suites de pneumonie.

Rien aux colons. L'appendice mesure 10 cm. de long. L'extrémité aveugle est noyée dans une tumeur irrégulière de 7 cm. de long sur 2 cm. de large et 1 d'épaisseur, se prolongeant de l'extrémité appendiculaire dans le mésoappendice, parallèlement à l'organe dont elle est séparée sur 5 cm. par le méso normal. Tumeur assez ferme, blanche, séparée des tissus voisins et recouverte partout d'une séreuse intacte.

Examen histologique : fibrome mou, semé de nombreux œufs de bilharzia à éperon latéral.

A ces deux cas où la corrélation entre le néoplasme et le parasite paraît nette, nous en joignons un autre, intéressant, mais plus douteux comme rapports.

(1) *Bull. de la Soc. de Pathol. Exot.*, avril 1918.

3° Kalulu, boy congolais, entré le 31 mars 1918 à l'hôpital du Gouvernement à Elisabethville, y est décédé le 4 avril suivant.

Le foie est bourré de tumeurs d'un blanc mat, fermes, atteignant 2 cm. maximum de diamètre ; en 2 endroits elles sont coalescentes en 2 masses de 7-10 cm. Il est impossible de préciser s'il s'agit d'une agglomération intime ou d'une seule tumeur.

Les poumons sont criblés de tumeurs analogues, mais plus petites.

Examen microscopique : cancer alvéolaire net. Dan le tissu hépatique entourant les tumeurs, nous avons retrouvé à différents endroits des œufs de bilharzie à éperon latéral dans des petits foyers d'inflammation chronique. Mais il nous a été impossible d'en mettre en évidence au sein du tissu carcinomateux.

En résumé, cancer d'origine hépatique avec métastases pulmonaires. L'origine hépatique paraît multiple.

Signalons aussi que, dans une autre tumeur du foie (cancer alvéolaire énorme, composé d'une tumeur de 15 cm. de diamètre avec un autre foyer plus petit de 4 cm. de diamètre sans aucune métastase) qui nous avait été remise en 1917 par le Dr Pearson, nous n'avons pu retrouver de parasites d'aucune sorte ; mais cette dernière tumeur paraît d'origine beaucoup plus ancienne, les parasites peuvent avoir été détruits.

En dehors d'un épithélioma de la vulve, ce sont les 2 seuls cas de cancer que nous ayons vus en 8 ans chez des noirs au Congo.

Notons enfin que, dans les 3 cas de bilharziose appendiculaire simple relatés auparavant, les œufs avaient l'éperon terminal ; tous au contraire, dans les cas actuels, montraient l'éperon latéral.

Depuis le fait, signalé par Borrel, de la présence d'acariens dans les épithéliomas de la face (1), de nombreux cas ont été relatés de tumeurs à gros parasites. Citons surtout le travail de Fibiger (2), sur les tumeurs cancéreuses de l'estomac du rat, produites par des vers (*spiroptères*), et, où, le premier, il a pu reproduire expérimentalement la lésion. Nous rappellerons aussi les adénomes de la vésicule biliaire de *Aulacodus Swinderianus* avec parasitisme par un bunostomien (Mouchet). Enfin, dans les cas de cette étude, il apparaît bien que les fibromes sont en relation avec les œufs de bilharzie au même titre que les cancers du rectum signalés par divers auteurs (Kartulis, Gœbel, etc.). Pour le cancer du foie, il est évident qu'une simple coïncidence est possible.

(1) Borrel, Acariens et Cancer, *Ann. Institut Pasteur*, 1909.
(2) *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1913.

Quant à la relation de causalité possible entre les parasites et la tumeur, Borrel croit *(loc. cit.)* que le parasite transmet un virus cancéreux spécifique. Fibiger *(loc. cit.)* et Firket (1), au contraire, pensent plutôt que la tumeur est due, non à un virus spécifique, mais à l'irritation chronique produite par le parasite sur des cellules plus ou moins réceptives, car, dans les animaux infectés de parasites, la tumeur est l'exception et non la règle, ce que démontre la transmission irrégulière des tumeurs par l'inoculation des parasites. Dans les cas de tumeurs dues à la bilharziose, il est peu probable que les œufs transportent un virus bactériologique; la simple action mécanique est beaucoup plus vraisemblable. Les parasites agiraient donc sur des cellules plus aptes à se tranformer en tumeur (soit cellules embryonnaires persistantes de Cohnheim, soit cellules séparées de leurs connexions normales de Ribbert, soit encore sur des cellules ayant une réceptivité héréditaire plus marquée) comme un irritant ordinaire, et seraient en somme analogues au cancer de la langue des mâcheurs de bétel, ou aux épithéliomas de la paroi abdominale des Kashmirs, dus au petit réchaud porté sous les vêtements (Bashford, *Distribution ethnologique du Cancer*, 1908).

Peut-être aussi peut-on voir, dans les irrégularités d'apparition des tumeurs chez les individus parasités, une question de temps plus ou moins long d'action du parasite sur les tissus (Fibiger).

Elisabethville, Laboratoire de l'Union Minière.

Molluscum fibrosum

A propos de la communication de G. Bouffard sur une chéloïde géante

Par H. CLARENC

A la séance du 10 novembre 1917 de la Société de pathologie exotique, M. G. Bouffard a présenté une note sur une tumeur observée par lui chez une femme indigène du Dahomey à

(1) La production expérimentale d'un cancer et ses enseignements. *Le Scalpel*, 1913.

laquelle il donne le nom de *chéloïde géante*. Il nous paraît que la tumeur en question est un cas de *molluscum fibrosum* et n'a aucun rapport avec celles que M. VAN DEN BRANDEN a présentées à la Société à sa séance du 10 janvier (et non 10 février) 1917, qui nous paraissent être, elles, des *chéloïdes*.

Nous invoquons à l'appui de notre opinion l'observation d'un cas qui présente quelque ressemblance avec celui de M. G. BOUFFARD, que nous avons présenté à la Société médicale de l'Ile Maurice le 5 mars 1895 et qui a paru dans le *Bulletin* de cette Société (n° 41 du 8 novembre 1895). En collaboration avec LAFONT, nous avons reproduit cette observation, accompagnée d'une étude microscopique, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (t. II, 1909, p. 73).

Nous y joignons celle d'un autre cas présenté à la séance du 5 octobre de la même Société par le docteur F. ANTELME, son regretté Secrétaire.

Nous avons trouvé dans l'ouvrage des docteurs TILBURY FOX et FARQNHAR (*On certain endemic Skin and others diseases of India and hot climates generally*. J. et A. Churchil. London 1876) un cas presque semblable au nôtre, dont nous donnons ci-contre la traduction, pensant qu'il intéressera nos collègues :

« Mouhammad YUSUF, âgé de 45 ans, mendiant mahométan, habitant de Tagpür, Sargana Katickpür, Zilla Dacca, vint à l'hôpital le 3 mars 1873 demander la charité.

« Cet homme était un « lusus naturæ » extraordinaire et il serait difficile de trouver son semblable, même dans l'Inde. Il était de petite taille : très peu au-dessus de cinq pieds. Il était porteur d'une tumeur longue, pendante, charnue au toucher, qui, partant du côté droit de son front, englobait son oreille droite, ses paupières, sa joue et la lèvre droite et descendait perpendiculairement jusqu'à environ 4 pouces au-dessous de son nombril. Elle ressemblait sous divers rapports à une trompe d'éléphant, et cet homme était connu par le peuple de la ville sous le nom de « Heáti sú rát » c'est-à-dire mendiant à visage d'éléphant.

« Comme tous les individus qui sont atteints de difformités rares (non décrites), il était d'un caractère irascible et, étant, partout où il allait, exposé aux railleries des *gamins*, il ressentait vivement toute allusion à son infirmité.

« En examinant sa face, on constatait que sa bouche était entraînée dans une direction perpendiculaire et que l'ouverture en était d'au moins 4 pouces de long. L'œil droit était également déplacé par le poids de la tumeur, laissant le globe de l'œil à découvert.

« En outre de cette étrange tumeur, tout son corps était couvert de tumeurs fibromateuses, la plus grosse, située à la partie postérieure du bras droit, était de la grosseur d'un œuf de poule. Ces tumeurs étaient moins nombreuses sur les membres inférieurs que sur le dos.

« On lui envoya une lettre à sa résidence pour qu'il vint se faire photographier. Il paraît qu'il est mort en avril dernier ».

Nous ne pensons pas, après avoir rappelé ces cas, devoir entrer dans une discussion sur le diagnostic différentiel de ces tumeurs et des chéloïdes ; il suffit de jeter un coup d'œil sur les vignettes du *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* et sur les photographies qui accompagnent notre observation pour voir que le cas de M. G. BOUFFARD est une variété de la même affection que celle dont le sujet de mon observation était porteur et qui est décrite par les auteurs comme *molluscum fibrosum* et que notre collègue a commis une erreur en la produisant sous le nom de *chéloïde géante*.

Le sujet de notre observation est mort récemment de pneumonie sans que, malgré mes recommandations réitérées à sa famille, nous fussions averti. La cicatrice de l'opération que nous avions faite ne présentait aucune anomalie. Nous aurions voulu pouvoir examiner les déformations que la tumeur avait produite sur les os de la face et les altérations des tissus qu'elle englobait (nerfs, muscles).

Dans l'observation de notre regretté confrère F. ANTELME, on trouvera le résultat de l'examen histologique qui fut fait de la tumeur qu'il présenta à la Société médicale de l'Ile Maurice. Comme cette tumeur était manifestement de même nature que celle qui fait l'objet de notre observation, cette analyse s'applique donc également à elle (1).

Volumineux éléphantiasis de la verge

Par CH. COMMES et J. CREMER

Si le nombre des éléphantiasis du scrotum est très élevé dans la région de Bamako, par contre celui des éléphantiasis de la verge est relativement rare. Le cas que nous présentons à la

(1) Nous joignons à l'envoi du *Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice* contenant les observations visées plus haut, la photographie d'un autre cas observé par nous. Nous regrettons de ne pouvoir joindre à cet envoi la photographie du cas décrit par le docteur F. ANTELME, n'ayant pu nous en procurer un exemplaire.

Société de Pathologie exotique est remarquable par ses dimensions et c'est à titre de curiosité que nous envoyons sa description et sa photographie.

Diaye Couloubaly, de race Sarakolé (famille Mandé), 30 ans environ, cultivateur du cercle de Bafoulabé, nous raconte que l'éléphantiasis dont il est atteint a débuté il y a environ 25 ans, aussitôt après son mariage. Il n'a d'ailleurs eu qu'un seul enfant, mort peu après sa naissance. Malgré le volume considérable de l'éléphantiasis dont il est atteint, il a pu exercer jusqu'ici sa profession de cultivateur.



Sa verge, d'une longueur totale de 56 cm., présente à son milieu un étranglement circulaire, sorte de collet de 45 cm. de circonférence. La circonférence, au niveau de la partie la plus volumineuse, région qui correspond anatomiquement au gland et au prépuce, atteint 65 cm.

Le processus éléphantiasique a atteint le scrotum, mais beaucoup moins que la verge ; la région correspondant au scrotum se distingue par la présence de quelques poils.

Le méat urinaire, d'une largeur de 3 centimètres, entouré d'un bourrelet de peau non pigmentée, siège sur la face postérieure, un peu au-dessous du collet dont nous parlons plus haut. Une distance de 35 cm. le sépare des bourses.

Le malade ne présente pas d'incontinence d'urine, malgré l'écoulement de quelques gouttes d'urine qui persiste bien après la miction, écoulement que la longueur de l'urèthre explique.

Malgré cet éléphantiasis, l'état général de Diaye COULOUBALY est bon.

L'examen du sang ne nous a pas révélé la présence de microfilaires ; à noter une éosinophilie assez élevée (12,7 0/0).

Note sur quelques cas de pseudo-myiase rampante ou pseudo-draconculose, observés à Tamatave

Par BODET

J'ai l'honneur de présenter quelques observations concernant une lésion cutanée assez singulière, d'origine indéterminée, qu'il m'a été donné d'observer à Tamatave.

Les malades, porteurs de cette lésion, lui donnent le nom de Ver du Sénégal, Ver Sénégalais. Or, il ne s'agit nullement de draconculose. Les premiers cas que j'ai observés étaient chez des tirailleurs de passage à Tamatave en octobre 1917. Pour diverses raisons, il ne m'a pas été possible de prendre des notes à ce moment-là.

Je me souviens d'avoir constaté en octobre une dizaine de cas, tous identiques les uns aux autres : siège d'élection, pied ; situation, sous-épidermique ; réactions inflammatoires, presque nulles ; phénomènes subjectifs, démangeaisons surtout accusées la nuit ; contenu du cordon, sérosité claire, parfois opalescente ; guérison rapide avec légère exfoliation sur le trajet du cordon, sans laisser de cicatrice.

Les huit observations qui suivent, recueillies de novembre 1917 à avril 1918, ne démentent pas ces caractères principaux.

OBSERVATION I (novembre 1917)

RANDRIAMBELO, tirailleur, 25 ans, originaire des Hauts Plateaux, sujet en bonne santé, assez malpropre. Se présente à la visite comme porteur de Ver Sénégalais, ce qui lui cause de vives inquiétudes. On remarque sur le pied gauche un petit cordon sous-cutané, long environ de 15 cm., de la grosseur d'une aiguille à tricoter, à trajet très sinueux et très enchevêtré.

Une extrémité du cordon est sous la plante du pied, au niveau de l'arti-

culation métatarso-phalangienne, près du 3e espace interdigital. Le cordon passe dans cet espace, remonte sur la face dorsale du 3e orteil, contourne la phalange, redescend vers le 2e espace interdigital, passe à la racine du 2e orteil (face dorsale) et remonte sur le gros orteil qu'il contourne complètement pour finir sur la face plantaire de cet orteil. Pas d'ulcération, pas d'ampoules. Lésions inflammatoires minimes. Démangeaisons assez vives. Le cordon est disséqué sur sa longueur, depuis son extrémité interne jusqu'au 3e espace interdigital : sous-épidermique, sérosité peu abondante, trouble, grisâtre. Pas de cuticule de parasite dans le sillon qui traverse à vif la région superficielle du derme.

Examen microscopique : nombreux grands mononucléaires, quelques polynucléaires et lymphocytes.

Guérison en quelques jours par pansements humides, sans cicatrice. Rien dans le pansement.

Observation II (novembre 1917)

Randriamaro, tirailleur, âgé de 20 ans, originaire des Hauts-Plateaux. Robuste, malpropre, se prétend atteint de ver sénégalais. Cordon de 6 à 8 cm. de long en forme de S sur la face dorsale du pied droit, simulant parfaitement une filaire de Médine. Le relief est très appréciable au toucher. Lésions inflammatoires nulles. Démangeaisons assez fortes, principalement la nuit. Incision du cordon sur toute sa longueur ; liquide opalin peu abondant.

Examen microscopique : quelques mononucléaires et polynucléaires. Disparition complète de la lésion, sans suppuration, après cinq ou six pansements à l'eau bouillie. Rien dans les pansements. Le tirailleur n'a pu donner aucune précision sur la date d'apparition du cordon. Il accuse seulement des démangeaisons depuis une huitaine de jours. Quelques puces chiques sous les orteils, dont plusieurs en pleine maturité.

Observation III (décembre 1917)

Georges N., petit garçon de 2 ans 1/2, parents créoles blancs, famille aisée ; proprement tenu et surveillé, pieds nus la plupart du temps dans la maison et dans le jardin. Enfant bien portant ; présente sur la plante du pied droit, région médiane, près du bord externe, un petit cordon souscutané très appréciable au toucher, non douloureux, réactions inflammatoires minimes, bornées au trajet. Longueur environ de 6 cm., largeur 2 à 3 mm. en forme de cor de chasse. Pas de pustules. Démangeaisons assez vives. La lésion aurait débuté par un petit bouton (?) et le cordon actuel se serait développé en 8 jours, gagnant 1 à 2 cm. par jour. Incision du cordon, sérosité transparente. Pansements humides eau bouillie. Disparition du cordon en une semaine sans laisser aucune trace. Rien de particulier dans les pansements changés deux fois par jour.

Les parents appellent cette lésion : ver sénégalais. N'ont d'ailleurs jamais vu ce ver.

Observation IV (janvier 1918)

Rakazy, sergent, originaire du Betsileo, âgé de 35 ans, sujet vigoureux et bien tenu. Une semaine environ avant de se présenter à la visite, a remarqué sur la face dorsale de son pied droit, près du bord externe, un petit

cordon de 3 à 4 cm. de long, partant de l'espace interdigital du 4e et 5e orteil. Démangeaisons assez vives à ce niveau. Actuellement, cordon de 5 à 6 cm. de long, région médiane du dos du pied, se continuant vers le bord interne, légèrement sinueux. La portion primitive du cordon, partant de l'espace interdigital, a disparu sans laisser de traces. Pas de plaies. A la dissection du cordon sur toute sa longueur, rien de particulier. Il en sort une petite quantité de sérosité légèrement opaline.

Examen microscopique : quelques lymphocytes et grands mononucléaires. S'est présenté tous les jours à la visite. Rien dans les pansements. La lésion a guéri comme une égratignure superficielle de l'épiderme au bout d'une semaine

Le sergent appelle sa lésion ver sénégalais, mais déclare n'en avoir jamais vu que chez des tirailleurs venant du Sénégal à Majunga, en 1907.

OBSERVATION V (janvier 1918)

Enfant créole noir de 3 ans, bien portant, mais mal tenu. Famille presque indigente. Usage des chaussures inconnu. L'enfant est toujours vêtu d'une petite robe, sans caleçon ni culotte. Est présenté à la salle de visite du régiment par le père et la mère, très alarmés. Ayant remarqué que l'enfant se grattait fréquemment la région anale, ils ont vu près de l'anus une lésion qu'ils ont prise pour une dartre. Le pharmacien chez lequel ils sont allés pour demander une pommade, après avoir vu l'enfant, a déclaré que c'était très grave, qu'il s'agissait d'un ver sénégalais, qu'à cet endroit le ver pouvait perforer les intestins et leur a conseillé d'aller voir d'urgence un médecin.

On remarque dans la région périanale, côté droit, un petit cordon inflammatoire de 3 cm. de long environ, en forme de S. Pas de pustule. Lésion uniquement sous-cutanée. Incision du cordon sur une longueur de 1/2 cm. Dès l'incision de l'épiderme, issue d'une goutte de sérosité transparente. Pansement humide à l'eau bouillie.

Ayant demandé aux parents de me représenter l'enfant à quelques jours de là, ceux-ci ne sont pas revenus.

La consultation ayant été gratuite, il est à croire que l'enfant a guéri rapidement. Dans le cas contraire, le petit malade aurait été représenté.

OBSERVATION VI (janvier 1918)

PHILIBERT, tirailleur, 18 ans, originaire des Hauts plateaux, sujet malingre et paludéen chronique. Présente sur la face dorsale du pied droit, bord externe, un cordon sinueux d'environ 8 à 10 cm. de long, de la grosseur d'une aiguille à tricoter, à relief appréciable, non douloureux; démangeaisons assez vives sur le bord externe du pied. Sur le trajet du cordon, partie médiane, petite plaie ulcérée à moitié cicatrisée, datant de longtemps, bien avant l'apparition du cordon. Pas d'ampoules aux extrémités du cordon. Le cordon est disséqué d'un bout à l'autre. Il est sous-épidermique ; pas d'apparence de cuticule de ver. Il est constitué par des travées pleines de sérosité transparente. Cette sérosité est recueillie sur lame. Quelques rares lymphocytes et quelques cellules plates épidermiques. Aucun microorganisme.

Pansements humides au permanganate, guérison en quelques jours. Le tirailleur appelait sa lésion ver du Sénégal, mais il avoue n'en avoir jamais vu.

Observation VII (avril 1918)

Lucien B., âgé de 3 ans, créole métissé. Enfant vigoureux, mal tenu, malpropre, toujours pieds nus, à peine vêtu. Sur le pied gauche, face dorsale, 4 ou 5 ulcérations croûteuses, de la grosseur d'une lentille, en série linéaire, du cou de pied au gros orteil. Les ulcérations sont assez régulièrement espacées de 1 à 2 cm. et sont reliées par un petit cordon rougeâtre peu proéminent. A ce niveau, démangeaisons vives. Le cordon, débutant sur le cou de pied, se termine sur le bord externe du gros orteil, près du rebord unguéal. La lésion, d'après la mère de l'enfant, remonte à 1 mois environ. Elle aurait débuté par un petit cordon rougeâtre, sur le cou de pied.

Dans la région périnéale, petit cordon de 4 cm. de long environ, sinueux, dont une extrémité touche la marge de l'anus sur le trajet du cordon, deux petites ulcérations croûteuses. L'anus et le périnée sont souillés de terre. Cette lésion aurait débuté à peu près au même moment que la lésion du pied, mais aurait marché beaucoup moins rapidement. Démangeaisons vives à ce niveau.

La mère refusant l'incision des cordons, les pansements humides à l'eau bouillie sont conseillés.

L'enfant a été revu deux semaines environ après. La lésion du pied est guérie. La lésion périnéale existe toujours, sans changements. Les deux ulcérations suppurent par suite de l'excessive malpropreté de l'enfant, démangeaisons vives à cet endroit.

Observation VIII (avril 1918)

Randriamaro, sergent, 30 ans, propre, bien tenu, se présente à la visite le 29 avril 1918, portant sur la face dorsale du pied gauche un sillon superficiel assez étendu qu'il nomme ver de Sénégal. Ce cordon part de la racine du 2e orteil jusqu'à la racine du petit orteil en décrivant une courbe assez régulière à concavité antérieure. Parcours légèrement ondulé A l'extrémité externe, petite ampoule à sérosité transparente. La longueur totale est d'environ 15 cm. Les démangeaisons sont surtout vives la nuit.

Les lésions auraient débuté par une petite ampoule à la racine du 4e orteil, il y a environ 8 jours. Puis un cordon aurait apparu, se dirigeant vers le petit orteil. Cette portion initiale du cordon aurait disparu en quelques jours, sans laisser de traces. La portion du cordon que l'on constate actuellement se serait développée en une seule nuit sur une longueur de 6 cm. Elle est le siège de démangeaisons assez fortes.

Lésions inflammatoires nulles. Quelques puces chiques en voie de développement sur la face plantaire. Incision du cordon sur toute sa longueur. Il est sous-épidermique, la sérosité est claire. Raclage soigneux du cordon. A l'examen microscopique, lambeaux épidermiques. Pansements humides à l'eau bouillie. Le 30 avril, le pansement est examiné minutieusement. Parmi des morceaux d'épiderme macéré, on trouve un petit débris noirâtre, anguleux, qui, examiné au microscope, n'est qu'un morceau de puce chique (2 pattes antérieures, tête et palpes, 2 segments thoraciques).

Le 1er mai, Réaction inflammatoire assez intense. Œdème de la face dorsale du pied. Petite quantité de pus dans le pansement.

Le 2 mai : un peu de sérosité purulente dans le pansement. Le 3 mai : le cordon s'est agrandi depuis la veille, d'environ 3 cm. Il a gagné la base du 2e orteil (face plantaire) et se dirige vers le milieu du pied. Incision du cordon et grattage : sérosité purulente. L'œdème de la face dorsale

du pied a disparu ainsi que la portion initiale du cordon. Le 3 mai, la progression de la lésion s'est arrêtée. La portion dorsale du cordon s'est effacée complètement, sans laisser de trace.

Les 5 et 6 mai, la guérison progresse. Le 9 mai, guérison complète. On ne trouve aucune trace apparente de la lésion, à part une toute petite croûtelle qui se trouve à la place de l'ampoule primitive, au niveau du 1er espace interdigital.

Ces observations sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer des conclusions fermes.

Toutefois, ces cas paraissent se rapprocher de ceux qui ont été signalés par notre camarade M. Blanchard à la séance du 10 octobre 1917 de la Société de Pathologie Exotique, sous le nom d'œrbiss ou pseudo-myiase rampante.

Cette affection, fréquente paraît-il au Sénégal et à la Côte d'Ivoire, n'a jamais été signalée à Madagascar. Dans mon précédent séjour en 1908 sur la Côte Nord-Ouest de Madagascar, je ne me souviens pas avoir rencontré des lésions analogues.

Le Médecin de Farafangana en signale un cas chez un colon européen (Rapport annuel 1917).

L'étiologie de cette pseudo-draconculose est difficile à préciser, dans l'ignorance où l'on se trouve de la nature du parasite. Il semble bien en tout cas qu'elle soit parasitaire. Un parasite seul peut produire ces lésions en zig-zag, à travers l'épaisseur du derme, avec des réaction inflammatoires aussi minimes. Quel est ce parasite? On ne peut faire que des hypothèses. Ce n'est certainement pas un Nématode qui serait apparent à l'incision du cordon. En outre, dans la sérosité, on trouverait œufs ou embryons. Il reste donc le choix entre 3 sortes de parasites : une larve de diptère, un acarien genre sarcopte, ou un insecte tel que *Pulex penetrans*.

J'inclinerais volontiers vers cette dernière hypothèse, bien que les cas observés aient eu lieu pendant la saison des pluies, époque pendant laquelle les chiques sont beaucoup moins fréquentes.

Je ne tiens, non plus, aucun compte du débris de *Sarcopsylla penetrans* trouvé dans un pansement (Observation VIII). Mais il y a certains rapports assez singuliers : le cordon semble débuter dans les endroits de prédilection de la chique, espaces interdigitaux et orteils ; le contact direct avec le sol où se trouvent les chiques ; la localisation intra-dermique de la lésion ; les démangeaisons nocturnes analogues à celles que causent les chiques ; l'absence des réactions inflammatoires ; enfin, la progression

rapide du cordon qui suppose un parasite doué d'une grande agilité.

Dans les cas ordinaires, la chique fécondée s'enfonce dans la peau et reste fixée au même endroit. Son abdomen, qui augmente rapidement de volume, lui interdit en effet toute progression. Mais on peut supposer une femelle non fécondée (ou dont les œufs n'ont pu arriver à maturité pour une raison ou pour une autre) qui s'est fixée dans la peau dans les conditions habituelles. Au bout de quelque temps, la maturation des œufs ne se faisant pas, l'insecte progresse sous l'épiderme, cherchant à sortir. D'où ces trajets compliqués. Dans les 7 cas de guérison rapide, l'insecte serait sorti de son sillon, les pansements humides ayant ramolli l'épiderme.

Ce n'est qu'une hypothèse, mais dans l'ignorance de la cause, toutes les hypothèses sont permises.

J'ai envoyé une note circulaire aux médecins indigènes de la Province de Tamatave, leur décrivant cette lésion cutanée et leur demandant de m'envoyer des observations détaillées dans le cas où ils rencontreraient cette pseudo-draconculose.

Tamatave, le 22 juin 1918.

M. Roubaud. — L'affection dont M. Bodet signale la présence à Madagascar, n'est pas seulement répandue au Sénégal et sur la côte occidentale d'Afrique ; elle paraît exister, comme je l'ai montré, dans toute la zone tropicale. Elle est, en particulier, fréquemment observée au Brésil. Le terme de pseudo-draconculose appliqué à cette dermatose éruptive serpentiforme est impropre, parce qu'il ne peut être question de relations possibles avec les manifestations pathologiques du Ver de Guinée. On pourrait peut-être songer à une manifestation filarienne ou ankylostomienne d'un type particulier. Mais c'est surtout avec les Myiases ambulatoires produites par les larves d'Œstrides que cette affection présente, à première vue, des analogies remarquables. D'où le nom de pseudo-myiase rampante qu'il convient de lui appliquer, au moins provisoirement car il n'est pas du tout certain qu'il s'agisse d'une affection du type des Myiases. Il faut insister sur ce fait que *nulle part* on n'a pu mettre en évidence le parasite propre de cette dermatose serpentiforme tropicale. C'est là une raison suffisante pour penser qu'il ne s'agit point d'une affection cutanée produite par un parasite cheminant

sous l'épiderme. Mais la cause réelle de cette affection reste à élucider.

Un cas de Parasitisme vulvo-vaginal par un Acarien Sarcoptide au Cameroun

Par L. ROUSSEAU

Le 24 juillet 1918, une petite fille indigène de 3 ans et demi, habitant Bonabéri (en face Douala, rive nord de l'estuaire du Cameroun), m'était amenée par ses parents. Depuis environ trois mois, l'enfant présentait des urines troubles, surtout le matin ; en dehors des mictions, la vulve laissait sourdre un peu de pus et manifestait une irritation notable ; l'enfant grattait fréquemment le pourtour de la vulve et urinait un peu plus souvent que d'habitude.

On trouvera étonnant que, devant ces signes évidents de vulvo-vaginite, je n'aie pas immédiatement fait un prélèvement de pus vaginal ; mais je venais, à la suite de trois cas de bilharziose trouvés chez des Soudanais étrangers au Cameroun, de rechercher pendant trois mois et en vain d'ailleurs cette maladie à Douala et aux environs et poursuivant toujours cette recherche par système, je fis uriner la petite malade dans un verre à expériences. J'obtins une urine presque claire, ne contenant pas d'albumine ; quelques petits flocons seulement en suspension, qui, après centrifugation, se tassèrent en un petit culot blanc, avec quelques crasses noires, vraiment minimes.

L'examen du culot à l'état frais permit de voir quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, quelques grandes cellules épithéliales, quelques rares globules rouges et une grande abondance de leucocytes polynucléaires. L'exploration totale de la préparation au faible grossissement me permit de rencontrer un petit corps oblong donnant assez par sa forme et ses dimensions l'impression d'un œuf de schistosome et cette rencontre m'étonnait chez une petite autochtone. A un plus fort grossissement (oc. 6, obj. 5 Strassnie), je me trouvais en présence d'une forme ressemblant à une larve d'Acarien. Je fis dix autres

préparations avec les quatre petits culots dont je disposais ; ces dix recherches restèrent négatives. Je pensais à un parasite venu de l'extérieur souiller l'urine prélevée; toutefois je demandais aux parents de me faire parvenir le lendemain la première urine émise après le réveil.

Le 25 l'urine me fut apportée dans un récipient propre, mais non stérilisé. En examinant le sédiment, je vis en différentes préparations trois œufs, six ou sept formes embryonnaires, une larve normale et un vestige de mue d'un acarien dont je pus ensuite découvrir trois formes adultes. Je ne revis la malade que le 31 juillet. La petite fille présentait un peu d'adénopathie (petits ganglions inguinaux durs); les grandes lèvres écartées laissaient voir une muqueuse enflammée et suintante. Je fis un Gram avec le pus vaginal abondant qui souillait l'urine au moment des mictions, et trouvai de nombreux polynucléaires bourrés de gonocoques. Le diagnostic fait de vulvo-vaginite blennorragique, je prélevai à la pipette une goutte de pus à l'orifice du vagin et regardai à l'état frais. Dans la première préparation, je vis un spécimen du parasite déjà vu les jours précédents, de 103 µ de long sur 54 de large ; une autre préparation me donna trois formes larvaires et nymphales. Je fis uriner la malade après avoir fait au savon et à l'eau bouillie l'asepsie de la vulve dans le but de voir si l'urine sortait claire et d'éliminer toute infection vésicale ; malheureusement la petite fille ne put uriner qu'une demi-heure après la désinfection ; la vulve suinta à nouveau et l'urine entraîna quelques flocons purulents ; je centrifugeai et si trois culots ne me donnèrent aucun parasite, un quatrième me fournit un œuf, une dizaine de formes larvaires ou adultes de petite taille, et une forme adulte. Toutes ces formes emprisonnées en plein pus, parmi les globules blancs, montraient mal leurs détails ; mais je pus dessiner leurs contours et faire des mensurations.

Il était donc établi que le vagin purulent de cette petite fille hébergeait un acarien dont la présence se constatait à chaque examen ; de plus les diverses phases évolutives étaient à chaque examen constatées depuis l'œuf jusqu'à l'adulte ; même un vestige de mue avec des soies fut une fois rencontré. Il s'agissait donc bien d'un acarien se nourrissant et se multipliant dans la cavité. L'acarien adulte est un animal de 495 µ de long sur 238 de large, c'est-à-dire un peu plus long mais aussi un peu

moins large qu'une femelle de sarcopte de la gale. Ses caractères sont ceux d'un *Tyroglyphus*, mais je n'ai pu préciser plus avant son identification. Il s'agit, d'après M. Trouessart, à qui le parasite a été soumis par M. Roubaud, du *Tyroglyphus siro* [L.].

Le traitement de la malade me permettra peut être de compléter ces premières indications.

Laboratoire de Bactériologie et d'Hygiène de Douala.

M. ROUBAUD. — L'acarien qui fait l'objet de l'intéressante communication de M. ROUSSEAU est une espèce connue comme pouvant provoquer du catarrhe intestinal ou stomacal après ingestion de substances « mitées » (fromage). C'est lui qui détermine aussi la gale des vanilles. Mais on ne paraît point l'avoir signalé dans les conditions observées par M. ROUSSEAU. Par contre, l'espèce voisine *T. longior* a été rencontrée dans des conditions similaires (urine et pus de lésions cutanées).

Voici ce que m'écrit M. le Professeur TROUESSART au sujet du parasite et de la distinction des deux espèces :

« Votre Sarcoptide est *Tyroglyphus siro* (L.) de GERVAIS et autres, mais non de KOCH, ROBIN, TROUPEAU, etc.

A première vue, *T. longior* s'en distingue (à un fort gross.) parce que celui-ci (*longior*) a les poils abdominaux *barbelés*, tandis que le vrai *siro* les a lisses. L'espèce est cospomolite et pullule dans tout ce qui sort de la calle des navires. Je l'ai même trouvée dans des tubes venant de l'Antarctique, par CHARCOT.

Les glandes huileuses de l'abdomen sont ici d'un brun noirâtre (et non jaunes), ce qui indique, peut-être, l'origine équatoriale ».

Encore sur les « Vers des yeux »

Par R. BLANCHARD

La note que j'ai publiée récemment sur ce sujet (1) laissait en suspens la détermination, exacte ou approximative, des larves

(1) R. BLANCHARD, Charlatans et pseudo-parasites. Les « Vers des yeux ». *Bull. de la Soc. de path. exotique*, XI, p. 579, 1918.

de Diptères dont j'ai donné la description et la figure. Elle a engagé M. D. Keilin, dont les importants travaux sur les larves de Diptères en général jouissent d'une légitime réputation, à m'adresser une lettre très intéressante, dont voici la transcription :

Etant engagé depuis plusieurs années dans l'étude des larves de Diptères, il m'a été facile de reconnaître dans vos figures les larves typiques d'un Cécidomyide. La péripneusticité de la larve, la tête réduite et enfoncée dans le thorax, l'œil cyclopéen en X et enfin la spatule sternale, qui se dessine en arrière du prothorax, sont des caractères suffisants pour déterminer la larve.

Il est bien facile de se procurer ces larves. Elles vivent dans les Champignons ou dans le bois pourri. Quand on trouve une colonie de ces larves, c'est par millions qu'on peut les reeueillir. Quand on apporte une colonie pareille au laboratoire, on peut la cultiver pendant de longs mois, en ajoutant de temps en temps quelques morceaux de bois.

Je crois donc que les Chinois trouvent ces larves sur place, aux environs de la ville, sinon sous l'écorce des arbres, dans la ville même.

Le genre *Miastor*, qui appartient à cette famille, présente des larves à propagation pédogénétique. Pendant plusieurs mois, on peut suivre la propagation de ces larves seulement à l'état larvaire. J'ai vérifié les observations de Wagner, de Meinert, etc., sur des larves de *Miastor* que j'ai recueillies aux environs de Paris (à Chaville et à Meudon), ainsi que tout près de Cambridge (Angleterre). Ces larves sont excessivement petites et peuvent donner les mêmes résultats, dans les mains des charlatans, que celles mentionnées dans votre travail.

Cette intéressante communication appelle quelques réflexions.

Tout d'abord, il reste acquis, comme je l'ai déjà dit, que les larves en question sont incapables de mener la vie parasitaire : l'état très rudimentaire de leurs pièces bucco-pharyngiennes, leur péripneusticité, l'absence de plaques stigmatiques circumanales démontrent ce fait ; Keilin le confirme nettement. Ces larves vivent en milieu septique ou putride, comme je l'ai indiqué ; leur habitat normal, que Keilin nous fait connaître, nous est une preuve décisive de cette opinion.

Malgré tout le poids que l'avis de Keilin doit avoir en ces questions, je ne crois pas que « les Chinois trouvent ces larves sur place, aux environs de la ville, sinon sous l'écorce des arbres, dans la ville même ». En raison de leur costume et de leur faciès, les Chinois ou Chinoises ne sauraient parcourir la campagne, à la recherche de bois ou de Champignons pourris, ou explorer l'écorce des arbres, dans un jardin public ou sur une promenade, sans attirer l'attention, sans ameuter les gamins, sans provoquer une surveillance et un contrôle aboutissant fatalement à la découverte de leur supercherie. Même pour un

naturaliste expérimenté, il est difficile de découvrir dans la campagne du bois ou des Champignons pourris, gîte habituel des larves de Cécidomyies. La difficulté est vraiment insurmontable pour un étranger, qui n'a aucune notion du pays et ne peut agir qu'en se dissimulant. Je connais les pays en cause et je n'hésiterais pas à me récuser, s'il me fallait trouver, du jour au lendemain, des larves de Cécidomyies aux environs de Beyrouth, de Jérusalem et même de Lisbonne.

Je crois donc avoir exprimé l'opinion la plus vraisemblable, en admettant que les Chinoises transportent avec elles une « asticotière » qui leur fournit en temps voulu toutes les larves dont elles peuvent avoir besoin pour mystifier la populace. On comprend ainsi que ces larves, exhibées à des époques et dans des pays différents, appartiennent à une seule et même espèce. Très certainement, ce ne serait pas le cas, si les récoltes de larves étaient faites en des saisons différentes et dans des pays divers : vu la périodicité des Insectes, et spécialement des Nématocères tels que les Cécidomyies, nos charlatans seraient forcément arrêtés dans leurs opérations par une longue « morte-saison » qui ne s'est point produite, puisqu'ils ont poursuivi le cours de leurs exploits même en plein hiver.

Enfin, la circonstance que le curieux phénomène de la pédogénèse ou de la reproduction larvaire s'observe chez certaines Cécidomyies est le meilleur argument en faveur de mon opinion : elle donne véritablement la clé du mystère.

Capture en Argonne d'*Anopheles nigripes* Staeger, 1839, espèce nouvelle pour la faune française

Par E. CORDIER

J'ai pu capturer deux exemplaires femelles d'*Anopheles nigripes* à Verrières (Marne), à 2 km. au sud de Sainte-Menehould. Ces insectes ont été pris à l'affût et au vol, entre 5 et 6 heures du soir le 12 août 1918, dans un chemin humide et ombragé, en bordure de la forêt d'Argonne, tout près d'une boucle de l'Aisne très peu rapide en cet endroit et où abondent les larves d'*Anopheles*.

Le Dr Péju, reprenant ces recherches, le 15 septembre 1918, au même endroit, a capturé une nouvelle femelle en activité, vers 17 h. 30 (heure d'été).

Les échantillons sont déposés dans la collection du Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Cette espèce est donnée comme très rare par les auteurs. Sa zone de dispersion serait limitée à l'Europe septentrionale et à l'Amérique du Nord. Elle n'avait pas encore été signalée en France. Voici les points où on l'a rencontrée jusqu'à présent :

Staeger (1) décrit l'espèce d'après un seul exemplaire ♀ du Danemark; Zetterstedt (2) la cite de Scandinavie; Schiner (3) la dit très rare en Autriche; Van der Wulp (4) la donne comme très rare en Hollande; Theobald (5) indique comme époque d'apparition juillet à septembre et comme localités l'Angleterre (Penzance) et l'Ecosse. Il en a capturé lui-même quelques exemplaires dans le nord du Pays de Galles (North Wales), en plein jour, en battant des buissons épais où ces insectes se réfugient durant la journée. Theobald semble considérer cet Insecte comme crépusculaire, tandis que ceux que j'ai capturés ont été pris en plein jour et en pleine activité; cette particularité le rapprocherait au point de vue biologique d'*Anopheles bifurcatus*, avec lequel il a déjà de très grands rapports au point de vue morphologique.

Theobald mentionne également la capture de *A. nigripes* en Cornouailles par Terry, du British Museum. Il rapporte, mais avec doute, cette espèce à *A. plumbeus* Haliday (6), d'Irlande. R. Blanchard (7) donne d'ailleurs ces deux noms comme synonymes.

(1) C. Staeger, Systematik Fortegnelse over de hidtil i Danmark fundne *Diptera. Naturhistorisk Tidsskrift*, II, p. 552, 1839.

(2) J. G. Zetterstedt, *Diptera Scandinaviæ*, IX, p. 3467, 1850.

(3) J. R. Schiner, *Fauna austriaca. Diptera*, II, p. 625, 1864.

(4) F. M. Van der Wulp, *Diptera neerlandica*, p. 330-331, 1877.

(5) F. W. Theobald, A monograph of the Culicidæ of the world, I, p. 201, pl. VI, fig. 21; 1901.

(6) A. H. Haliday, Notices of Insects, taken in the north of Ireland. *Zoological journal*, III, p. 500-501, 1828.

(7) R. Blanchard, *Les moustiques. Histoire naturelle et médicale*, Paris, 1905; cf. p. 164-166.

Présence de l'*Anopheles nigripes* Stæger, 1839, dans la région parisienne

Par M. LANGERON

Un heureux hasard m'a permis de trouver une nouvelle localité française pour *Anopheles nigripes*. Cette espèce, réputée très rare, vient d'être découverte en Argonne par E. CORDIER, qui en a capturé deux exemplaires femelles au mois d'août de cette année. A Bourg-la-Reine (Seine) dans la banlieue sud de Paris, j'ai capturé un seul exemplaire femelle, le 5 septembre 1918, à 9 h. du matin. L'Insecte a été pris au rez-de-chaussée d'une maison, sur la main d'une personne qu'il était en train de piquer. La piqûre est douloureuse, mais ne produit ni inflammation ni œdème.

Cet animal ne doit pas être rare, mais comme il est très petit et très agile, il échappe facilement aux recherches. Pourtant il est facile à distinguer de l'*Anopheles bifurcatus* par sa teinte noire générale, ses palpes et antennes noir intense, sa tête noire portant sur le front des écailles d'un blanc de neige et sur la nuque une couronne d'écailles en vis noires. Les pattes sont noirâtres et les ailes très densément écailleuses.

Il est important de noter que ma capture a été effectuée dans une maison, bien que cet animal soit réputé pour ne pas pénétrer dans les habitations.

Le mâle n'a jamais été capturé. C'est seulement lorsqu'on le connaîtra et qu'on aura les stades larvaire et nymphal, qu'on pourra être fixé sur la valeur de cette espèce et sur ses rapports avec *Anopheles bifurcatus* LINNÉ, 1758 et *Anopheles plumbeus* HALIDAY, 1828.

La découverte de E. CORDIER et la constatation que je viens de faire pour une autre région très éloignée de l'Argonne permettent d'espérer pour un avenir prochain la connaissance de l'évolution complète de cette intéressante espèce.

Note au sujet de l'hibernation des larves de moustiques en Macédoine

Par H. LACAZE

Du 4 au 12 décembre 1917, une vague de froid a sévi sur la Macédoine. Les températures minima enregistrées à la station météorologique du Laboratoire de Chimie de l'A. O. ont été les suivantes :

4	décembre	+ 3°	8	décembre	— 3,3
5	—	— 4,5	9	—	— 2,2
6	—	— 2,7	10	—	— 2,1
7	—	— 4,4	11	—	0
			12	—	+ 4

Le 5 décembre au matin, une couche de glace épaisse de 3 à 4 cm. couvrait toutes les eaux stagnantes de Salonique et des environs. J'ai exploré divers gîtes dans la plaine de la Vasilika et du Vardar. Quelques larves étaient incluses dans la glace ; elles ne sont pas revenues à la vie après fonte artificielle de cette glace. D'autres, plus nombreuses, vivaient dans la couche liquide sous-jacente.

Le 12 décembre, après disparition de la vague de froid, et dégel, j'ai recueilli les larves survivantes dans ces mêmes gîtes. Leur identification a été pratiquée par Ch. Joyeux, qui a reconnu les espèces suivantes :

1° Larves recueillies dans la plaine de la Vasilika, près de l'Ecole d'Agriculture :

1 larve de *Pyretophorus palestinensis* (Theobald, 1903).
5 larves de *Culex pipiens* Linné, 1758.

2° Larves recueillies dans la plaine de la Vasilika, près du village de Vasilika :

10 larves jeunes de *Pyretophorus palestinensis* (Theobald, 1903).
11 larves de *Culex pipiens* Linné, 1758.

3° Larves recueillies dans la vallée du Vardar, près du village de Kopek Kavaklisi :

4 larves de *Culex pipiens* Linné, 1758.
1 larve d'*Uranotænia unguiculata* Edwards, 1913.

A noter qu'en mai et juin 1918, CH. JOYEUX a identifié des *Pyretophorus palestinensis* adultes dans la plaine de la Vasilika.

Du 4 au 11 décembre, pendant la période de froid, la température de l'eau de plusieurs puits profonds variait de + 5 à + 15°. J'ai trouvé des larves de Culicidés vivantes, dans l'eau extraite de 3 puits (puits du Centre de la Mission et de deux maisons de l'Avenue de la Reine Olga). Ces eaux, relativement chaudes, doivent favoriser particulièrement la survivance des larves pendant l'hiver.

Les moustiques signalés ci-dessus peuvent donc, au moins en Macédoine, hiberner sous la forme larvaire. Cette remarque est intéressante, notamment pour l'*Uranotœnia unguiculata*. Seule espèce paléarctique du genre, d'origine asiatique, vue pour la première fois en Palestine (1), elle a peut-être été transportée accidentellement en Macédoine et semblerait s'y être mal acclimatée, vu son extrême rareté en 1918.

Mission Antipaludique de l'Armée d'Orient.

Note sur les espèces portugaises du genre *Phlebotomus*

Par CARLOS FRANÇA

En 1913, nous avons présenté à cette Société une note sur l'existence au Portugal de *Phlebotomus papatasii* et de la maladie transmise par ce petit diptère, la fièvre de 3 jours.

La grande épidémie qui, cette année, a sévi en Espagne et en Portugal ayant tous les caractères de la *fièvre de pappataci* (2)

(1) J. WATERSTON. On the mosquitos of Macedonia *(Bulletin of Entomological Research*, vol. IX, Pt. I, may 1918, p. 11).

CH. JOYEUX : Note sur les Culicidés de Macédoine *(Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XI, pp. 530 à 547, 1918).

(2) Américo PIRES da LIMA. A epidemia reinante e a febre de papataci. *Medicina Moderna*, julho de 1918.

Carlos RAMALHAO. Dados laboratoriais tendentes à esclarecer o diagnostico da epidemia reinante, *Ibid.*

Le diagnostic officiel de l'épidémie a été celui de grippe (voir Ricardo JORGE, *Medic. contemp.*, juillet et août 1918.

nous avons entrepris de nouveau l'étude des Phlébotomes de Collares et de Porto et nous avons trouvé des faits qui peuvent avoir quelque intérêt.

Tandis qu'en 1912 et 1913, les exemplaires capturés appartenaient à l'espèce *papatasii*, ceux capturés en grand nombre cette année sont de 2 espèces différentes.

Dans le journal médical portugais, *A Medicina Moderna*, nous avons donné, en note préliminaire, les premiers résultats de nos investigations. Des deux espèces que nous avons trouvées, en grande abondance, pendant les mois de juin à août, l'une est le Phlébotome algérien, *P. Sergenti*, décrit par Parrot en 1917 et connu seulement d'après des exemplaires ♂ (1). De cette espèce, nous pouvons décrire la femelle, ayant obtenu à Collares des individus en copulation.



Fig. 1. — Appareil génital mâle de *P. Sergenti* ; exemplaire de Collares.

L'autre espèce nous semble être nouvelle et nous proposons pour elle le nom de *P. lusitanicus*. Elle a des analogies avec *P. Legeri* Mansion 1913, mais elle a des caractères qui l'éloignent du Phlébotome de Corse. Nous donnons ici une description sommaire de ces espèces qui, toutes les deux, ont des habitudes diurnes et vivent en grand nombre dans les habitations sombres.

Phlebotomus Sergenti Parrot 1913.

♂. *Antennes.* — Le 3e segment moins long que la somme des segments IV-VI ou que celle des segments XII-XVI.

La somme des segments IV-VI est égale à celle des segments XII-XVI. Epines géniculées et bigéminées chez tous les segments jusqu'au XV.

Palpes. — Formule 1-2-4-3-5. Les segments II et IV sont égaux.

App. génital externe (Fig. 1). — Bien caractérisé par une houppe de poils brun foncé insérée usr le segment basal du crochet supérieur et par la configuration piriforme du segment distal du crochet supérieur. Ce segment possède 4 épines courtes et longues, l'une d'elles apicale.

♀. Taille = 2 mm. 5 ; Aile, longueur = 3 mm. ; Pattes = 5 mm.

Antennes. — Le 3e segment est moins long que la somme des segments IV-VI et que celle des segments XII-XVI.

Comme chez le mâle, IV + V + VI = XVI + XIII + XIV + XV + XVI.

(1) Ce *Bulletin*, juillet 1917, p. 564.

Epines géniculées et simples dans tous les segments jusqu'au XV[e].
Palpes. — Formule 1-4-2-3-5.
Le segment II > IV.

PHLEBOTOMUS LUSITANICUS N. SP.

♂. Corps, 2 mm.; Aile, 2 mm.; Pattes, 4 mm. 2
Antennes. — Le troisième segment moins long que la somme des segments IV-VI ou que celle des segments XII-XVI.
Segments IV + V + VI < XII + XIII + XIV + XV + XVI.
Epines géniculées et bigéminées dans les segments III à VII, simples dans les segments VIII à XV. Le segment VIII, chez quelques exemplaires, peut avoir 2 épines, mais alors l'une d'elles se montre atrophiée. Chez un exemplaire, le segment XVI possédait une épine.

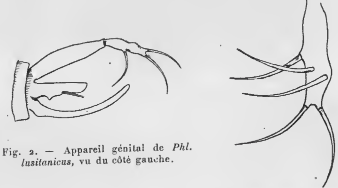


Fig. 2. — Appareil génital de *Phl. lusitanicus*, vu du côté gauche.

Fig. 2a. — Segment terminal du crochet supérieur, vu du côté droit.

Palpes. — Formule 1-4-2-3-5.
Les segments II et III sont égaux.
App. génital externe (Fig. 2 et 2 *a*). — Segment basal du crochet supérieur élancé. Le segment terminal du crochet supérieur porte 5 épines courbes et longues : 2 terminales, 2 internes (l'une dorso-interne et l'autre ventro-interne) et finalement une épine située sur le bord inférieur du segment. Ces épines sont un peu plus longues que le segment sur lequel elles sont insérées.
Au bord supérieur du segment, il existe une gibbosité.

♀. Corps, 4 mm.; Aile, 2 mm. 5; Pattes, 4 mm. 5 (?).
Antennes. — III < IV + V + VI.
III < XII + XIII + XIV + XV + XVI.
IV + V + VI > XII + XIII + XIV + XV + XVI.
Epines géniculées et bigéminées à tous les segments.
Palpes. — Formule 1-2-4-3-5. II < III.

Nous avons donc trouvé au Portugal jusqu'à ce jour 3 espèces de Phlébotomes : *P. papatasii*, *P. Sergenti* et *P. lusitanicus*.

Il nous semble intéressant de faire remarquer que, tandis

qu'en 1912 et 1913 l'espèce dominante au Portugal était le *papatasii*, alors que les cas de fièvre de 3 jours apparaissaient sporadiquement, pendant l'été de 1918, durant l'expansion épidémique de la même maladie, deux autres espèces existent abondamment dans les mêmes régions où auparavant se trouvait le *papatasii*.

On peut se demander si la large expansion épidémique d'*influenza estivale*, de *three days fever*, est liée, non à *P. papatasii*, mais plutôt à d'autres espèces du genre *Phlebotomus*.

Collares, août 1918.

Note sur la fabrication du vaccin à Douala

Par L. ROUSSEAU

La Direction du Service de Santé reçoit régulièrement du vaccin de la rue Ballut ; à ce vaccin, s'ajoute celui que font les médecins de l'intérieur (N'Gaoundéré....) dans des pays d'élevage assez tempérés pour qu'on puisse entretenir en permanence un vaccin virulent.

Douala, où il n'y a pas de bétail et dont la température moyenne est de 28°, se prêterait très mal à la fabrication et à l'entretien du vaccin si les deux conditions suivantes ne venaient heureusement en aide : une maison de commerce fabrique la glace ce et, sauf avarie de machine, la fabrication est en général régulière ; la même maison reçoit régulièrement du Nord, pour la boucherie, des troupeaux de la circonscription de N'Gaoundéré.

Ensemencements. — De janvier à octobre 1917, j'ai ensemencé quatre génisses d'un an à deux ans environ, toutes fournies par la maison Fourié : la première de ces génisses venait du Dahomey, les trois autres de la circonscription de N'Gaoundéré (Fumbam-Tibati)... J'aurais pu en ensemencer davantage, mais je me suis limité, car comme il n'existe pas de médecin vaccinateur mobile qui puisse faire de la vaccination en permanence et que les treize médecins des Territoires occupés du Cameroun ont des obligations multiples, la fabrication a dû se régler sur les possibilités d'utilisation. Je suis parti, pour la première génisse, de matériel vaccinal brut non trituré recouvert de son poids de glycérine, adressé du Dahomey par M. le Docteur Bouf-

fard, et, pour les génisses suivantes, de 6 à 7 g. de matériel provenant de la récolte précédente recouvert de son poids de glycérine et conservé à la glacière. Au moment de l'ensemencement, cet ensemble de croûtes et de pulpe, conservé dans la glycérine, est additionné et trituré avec poids égal de glycérine stérilisée à l'autoclave et refroidie; la génisse était débarrassée de ses tiques trois ou quatre jours avant l'ensemencement et rasée la veille.

La santé des génisses s'est toujours conservée parfaite : je me suis contenté d'attacher les bêtes un peu court pour qu'elles ne lèchent pas la région ensemencée, mais je ne me suis jamais servi de bandage de corps; un manœuvre était toujours chargé de maintenir la litière propre en permanence.

Récolte. — J'ai toujours fait trois récoltes : comme ces bêtes de un à deux ans sont difficiles à manier, je les ai toujours fait coucher le quatrième, le cinquième et le sixième jour et ai toujours fait deux récoltes systématiquement, quelquefois une troisième le sixième jour; je crois que c'est là le meilleur moyen d'avoir un poids maximum de matériel virulent. J'ai ainsi obtenu dans les diverses récoltes 20, 22 et 5 g. pour la première génisse, 12,9 et 2 g. pour la seconde, 15 et 13 g. pour la troisième, 32 et 10 g. pour la quatrième.

A chaque récolte, le matériel récolté est mis à la glacière (entre 12° et 18°); 5 à 6 g. non triturés et recouverts de 5 à 6 cm^3 de glycérine sont mis de côté et placés dans la glacière, mais dans une bouteille thermos où la glace est renouvelée tous les quatre jours (conservation à 0°).

Manipulation. — Deux ou trois jours après la dernière récolte, je fais une trituration générale à la main de trois quarts d'heure à 1 h. au mortier, en sorte que, à 40 g. de matériel (la plus grosse récolte que j'ai eue) plus 40 g. de glycérine, j'ajoute encore de 60 à 80 g. de glycérine stérilisée froide.

Ensuite la répartition est faite dans des tubes en verre à fond plat, de 5 cm^3 de contenance environ, stérilisés au four à flamber; ils sont bouchés avec des bouchons qui ont trempé dans l'alcool et ont été ensuite séchés à 120° sec. Puis les tubes sont paraffinés et vont rejoindre, jusqu'à expédition, dans le thermos qui est juste assez grand pour recevoir une récolte, la pulpe de réserve non triturée. Je me félicite d'avoir eu cette bouteille thermos qui m'a été remise, à mon départ pour le

Cameroun, par M. Legroux, à l'Institut Pasteur. Si on remplit cette bouteille de glace et qu'on la maintienne à l'ombre, le troisième jour elle contient encore quelques glaçons flottants; or la température moyenne est ici de 28°; placée dans la petite glacière du Laboratoire qui se maintient aux environs de 15 à 16°, il suffit d'y mettre un morceau de glace tous les cinq jours pour avoir un milieu à 0° en permanence. C'est beaucoup à cette bouteille thermos que je dois d'avoir fait et conservé du vaccin à Douala; elle m'a permis de conserver le froid pendant les périodes courtes, mais fréquentes, où la glacière de la Ville était arrêtée dans son fonctionnement ou de parer à des périodes d'arrêts longues en la transportant au frigorifique de la fabrique de glace qui met un temps assez long à se réchauffer.

Essais. — J'ai toujours essayé le vaccin avant de le livrer. La première fois, j'ai voulu faire un essai sur cobaye et j'ai aussi voulu contrôler la purification par ensemencement en boîte de gélose; mais, tant pour la première épreuve que pour la seconde, je me suis rendu compte qu'il fallait partir d'un vaccin admirablement trituré et homogène, sans quoi on ne peut faire des dilutions titrées pour la première épreuve et, pour la seconde, on risque de mal juger de la raréfaction des germes suivant l'endroit du tube à vaccin où est fait le prélèvement, mais j'ai toujours, toutes les fois, essayé mon vaccin sur l'homme ; ici, la population de Douala est on peut dire vaccinée dans son ensemble ; cependant il m'a toujours suffi de dire au noir qui m'aide au Laboratoire de me réunir pour le lendemain de 10 à 15 jeunes indigènes qui fréquentent l'hôpital (en consultation ou en visite à leurs parents hospitalisés) pour que je rassemble au jour dit 10 à 15 sujets qu'on puisse inoculer et revoir dix jours après. Aux essais,

La première récolte m'a donné 4 succcès sur 4 primovaccinés, 1 succès sur 2 revaccinés ;

La deuxième récolte m'a donné 9 succès sur 9 promovaccinés, 1 succès sur 2 revacciné ;

La troisième récolte m'a donné 10 succès sur 12 primovaccinés, 0 succès sur 1 revacciné ;

La quatrième récolte m'a donné 9 succès sur 9 primovaccinés, 0 succès sur 1 revacciné.

Ces essais ont toujours été faits soit le lendemain soit deux ou trois jours après la trituration de la récolte, c'est-à-dire de quatre à huit jours après la récolte même. Il est bien commode

de vérifier ainsi son vaccin sur de petits indigènes non vaccinés que l'on a facilement sous la main ; mais ce procédé a l'inconvénient d'inoculer un vaccin insuffisamment purifié par un contact trop court avec la glycérine et si j'ai obtenu presque toujours de belles pustules sans infection surajoutée, il m'est arrivé à deux reprises de voir une infection banale et peu dangereuse (staphylocoques sans doute) prolonger la lésion vaccinale, nécessiter une semaine de pansements et donner lieu à des cicatrices un peu plus grandes que celles de la pustule vaccinale à évolution régulière. Il est vrai que les vaccins les mieux faits (rue Ballu) donnent quelquefois des pustules qui s'infectent, mais la faute en est sûrement dans ce cas aux indigènes dont la peau n'est pas protégée par le vêtement.

UTILISATION DU VACCIN FABRIQUÉ. — Ce vaccin a été réparti suivant les ordres de la Direction du Service de Santé ; les tubes sont entourés de sciure de bois mouillée, amenés à destination par courriers rapides et maintenus à l'ombre en cours de route.

Voici les résultats qui concernent uniquement le vaccin de ces quatre génisses, d'après les rapports des médecins qui l'ont utilisé et ont contrôlé leurs opérations :

La première génisse a permis de faire environ 4.540 inoculations, avec 72 0/0 de succès chez les primovaccinés.

La seconde environ 3.300 inoculations avec 98 0/0 de succès chez les primovaccinés.

La troisième, environ 4.000 inoculations avec 80 0/0 de succès chez les primovaccinés. Il y a au moins 1.000 doses envoyées qui n'ont pu être utilisées.

La quatrième, environ 5.470 inoculations, avec 85 à 90 0/0 de succès chez les primovaccinés.

Soit 17.310 inoculations pratiquées avec le vaccin à Douala.

Je crois que si le vaccin était utilisé sans pertes par les vaccinateurs et surtout si nous faisions de meilleures triturations les récoltes de ces génisses auraient permis de vacciner deux ou trois fois plus de monde.

REMARQUES SUR LA VACCINATION A DAOULA ET DANS LES RÉGIONS VOISINES DE DAOULA. — J'ai fait moi-même 4.500 inoculations à Deido, Bonabéri, Japoma et route de Douala à Japoma, Bojongo et Bonendale dans la circonscription de Douala, à N'Dnngé, Salimoah et Ekoméjon dans la circonscription de Baré. Il y a, paraît-il, des régions du Cameroun où la vaccination rencontre des résistances. Partout où j'ai été, j'ai trouvé les indigènes assez heureux qu'on les vaccine. Plusieurs viennent individuellement

se faire vacciner à l'hôpital de Douala. J'ai surpris à Bojongo une mère lavant avec du pétrole les scarifications de ses deux enfants une heure après la séance ; ce fait est exceptionnel. Toujours, au contraire, on voit les indigènes la manche retroussée et laissant sécher avec scrupule et pendant un temps exagéré le vaccin inoculé.

Malgré les vaccinations faites avant la guerre et celles que nous pratiquons, il y a beaucoup à faire et la tâche étant pour ainsi dire illimitée, le travail doit être continu.

L'opération de vaccination est administrative en même temps que médicale puisqu'il faut toujours que le Commandant de cercle réunisse au jour et à l'heure convenus les gens du village. Il me paraît nécessaire quand il y a une agglomération où séjournent plusieurs tribus ou familles différentes, que le médecin aille successivement vacciner chez les différents chefs de tribus, chaque chef n'ayant autorité que pour rassembler les siens ; de la sorte, on évite de blesser les susceptibilités des indigènes qui sont puériles, mais avec lesquelles il est sage de compter si on veut vacciner le plus grand nombre de sujets.

Enfin, il serait indispensable que, plus encore qu'à la Direction du Service de Santé, les Commandants de cercles tiennent un registre où ils inscriraient les villages vaccinés avec le nombre de vaccinations faites et le résultat ; il est indispensable de savoir ce qu'on fait, de manière à éviter de vacciner plusieurs fois les mêmes villages, à répartir judicieusement dans le pays le matériel d'inoculation et à ne plus prévoir, dans les villages où les adultes ont été vaccinés entièrement, que la vaccination des nouvelles générations.

Il faut dresser des indigènes à faire les inoculations et surtout à la pratique des vaccinostyles individuels, à cause de la syphilis ; mais, pour des raisons politiques, dans les pays neufs où la vaccination débute, ou pour des raisons de contrôle, dans ceux où l'indigène accueille bien l'inoculation jennérienne, il semble que la présence du médecin soit encore longtemps nécessaire : le temps n'est pas encore venu de confier à des agents indigènes, toujours douteux, l'importante mission de vacciner intégralement une population intelligente, mais qui accueille d'autant mieux la vaccine qu'elle lui est commandée par le Chef de circonscription et administrée sous la surveillance d'un Médecin Européen.

Mémoires

Observation d'une épidémie de grippe à l'Armée d'Orient (mai-juin 1918)

Par TEISSONNIÈRE, BÉGUET, JOLLY.

L'épidémie de grippe signalée au printemps 1918 sur divers points en Europe, en particulier en Espagne et en Italie, a été également observée vers la même époque à l'Armée d'Orient.

Les caractères de l'épidémie en Macédoine ont été : l'explosion brusque et massive, tout au moins en apparence ; l'extension rapide et générale, fonction d'une contagiosité extrême et immédiate ; la prédominance de la forme thoracique.

L'explosion brusque et massive n'est qu'une apparence ; comme d'habitude, les premiers cas plus bénins, méconnus ou en tous cas non coordonnés, ont pu propager la maladie silencieusement.

L'extension rapide s'explique par la brièveté de l'incubation (24 à 36 heures) ; enfin, la généralisation est naturelle, si l'on songe d'une part que, l'immunité n'existant pas, tous les sujets sont réceptifs, d'autre part que tous les moyens de prophylaxie sont, dans le cas particulier, d'une efficacité restreinte.

C'est vers le 20 mai que l'attention a été appelée et même émue par l'explosion massive ; les formations ne sont pas rares où l'on a enregistré : 25 ou 30 cas par jour pour des effectifs de moins de 100 hommes. Toutefois, notre enquête nous a permis de déterminer des cas certains remontant au 15 mai. Il n'est pas douteux que ces premiers cas, généralement ambulatoires, n'aient sourdement préparé l'explosion massive.

L'incubation très courte a pu être déterminée dans certains cas de façon quasi expérimentale. Le 19 mai, 28 malades, provenant d'une formation éloignée (premier lot massif observé), sont évacués sur une ambulance jusque-là totalement indemne. Le

21 mai, soit 36-48 heures après, 16 personnes, infirmiers ou officiers appartenant à cette formation, sont atteintes.

Le médecin-chef d'une ambulance éloignée fait une courte visite à ces malades, puis rejoint sa formation; 24 heures après, lui-même se sent atteint; après deux jours encore, 25 de ses hommes tombent malades. Aucune autre communication n'étant intervenue, ni aucune hospitalisation, il est bien certain que c'est ce médecin qui a transporté et propagé le mal.

Ces faits, qui montrent l'extrême contagiosité de la maladie, expliquent comment elle a pu se propager très rapidement, malgré toutes les mesures prophylactiques, à l'A. O. toute entière.

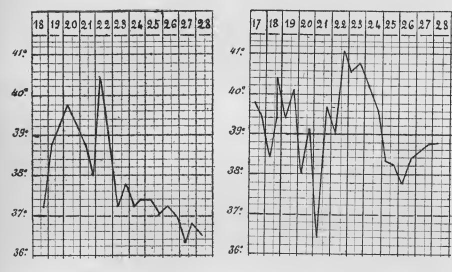
SYMPTOMATOLOGIE. — La prédominance, on pourrait dire la constance des signes respiratoires, permet de ramener la majorité de ces cas observés à la forme qu'on a appelée « thoracique ». L'allure clinique d'un cas moyen peut se résumer ainsi : Incubation très courte de 24 à 48 heures : invasion brusque par céphalée violente, vertiges, frissons, courbature généralisée et ascension thermique s'élevant dès le 1er jour à 39° 40° avec fréquence parallèle du pouls. En même temps, signe constant capital : *catarrhe oculo-nasal* se manifestant par du larmoiement, un picotement intense au niveau des conjonctives qui sont injectées, du coryza, de l'enchifrenement. Le visage est vultueux, les paupières parfois gonflées, l'asthénie et le malaise très grands.

Bientôt après apparaît la *laryngo-trachéite;* le malade se plaint à la gorge et au niveau de la trachée de picotements qui provoquent des quintes de toux fréquentes et pénibles. La voix est quelquefois enrouée et même éteinte. L'infection, gagnant plus profondément les voies respiratoires, atteint les bronches et l'on peut alors observer à l'auscultation les signes de la *bronchite banale* ou de la congestion légère. Ces signes peuvent s'accompagner d'expectoration muco-purulente.

Ces phénomènes respiratoires s'accompagnent toujours d'anorexie, quelquefois de nausée et d'un état saburral très marqué des premières voies digestives, en particulier de la langue dont le dos est toujours recouvert d'un épais enduit opalin. La constipation est la règle. La température s'abaisse dès le premier jour pour atteindre la normale généralement vers le quatrième jour. Toutefois, on observe souvent, après une apyrexie de 24 heures, une nouvelle ascension légère (38° à 38°5) ou fugace (Courbe en V de TEISSIER). La convalescence s'établit aussitôt pendant

laquelle peuvent persister plus ou moins longtemps l'anorexie et l'asthénie.

A côté de cette forme moyenne dont la durée est habituellement de 3 à 8 jours, on a pu observer d'une part les formes légères ou frustes qui prennent l'allure bénigne du catarrhe saisonnier; d'autre part les formes graves et parfois mortelles qui se compliquent de congestion pulmonaire, de pneumonie ou de



Forme moyenne avec la rémission classique (V grippal).

Forme plus grave avec rémission et complications broncho-pulmonaires.

broncho-pneumonie, avec tous les signes classiques de ces maladies.

Voici deux types de courbes thermiques et les observations complètes de deux cas mortels :

OBSERVATION CLINIQUE. — B..., 33 ans. Pas d'antécédents particuliers.
Début de la maladie actuelle. Dans la soirée du 22 mai, sensation de malaise et de courbature, sans fièvre ; appétit conservé.

Le 23 au matin, malade couché : se plaint par dessus tout d'un point de côté très douloureux siégeant un peu au dessous du mamelon droit. Faciès grippé, ailes du nez battantes, respiration rapide, brève et superficielle (25 respirations à la minute). Température : 38°7. Pouls : 100 bien frappé et régulier. Langue couverte d'un épais enduit blanchâtre. Yeux brillants, injectés, larmoyants. Toux sèche et quinteuse, mais peu fréquente et peu incommodante, contrairement à ce qu'on observe chez les autres malades. Pas de sueurs. Pas de diarrhée. Urines : coloration nor-

male, mais sans albumine. Crachats très peu abondants, épais et visqueux, sans autres caractères particuliers.

A l'examen des poumons : poumon gauche, respiration rude sans bruits surajoutés. — A droite : submatité sur les 2/3 inférieurs en arrière, vibrations analogues à celles du côté opposé. A l'auscultation, respiration diminuée dans son intensité sur les 2/3 inférieurs ; au sommet, respiration forte et rude avec râles de bronchite diffuse ; en outre dans les 2/3 inférieurs, râles survenant par bouffées, sons crépitants, pendant l'inspiration.

Auscultation du cœur : rien de particulier, rythme rapide ; les bruits sont bien frappés.

Foie : rien de particulier. — Rate normale.

Traitement : 15 g. sulfate de soude, au lait, 2 g. aspirine. Un enveloppement humide, qui apporte un soulagement notable, sans abaisser la température prise immédiatement après. Un sinapisme calme notablement la douleur du point de côté.

Le 23 au soir : malade calme. Point de côté très atténué. Température 38°6. Nuit bonne.

Le 24 au matin : la douleur du point de côté est plus vive que la veille, langue très sale, faciès très grippé. Temp. : 39°8. Pouls : 100, régulier, bien frappé. Céphalée nulle. A l'auscultation du poumon droit, même respiration diminuée, mais bouffées de gros râles, sons crépitants aux deux temps, pas de souffle. En outre, gros crachats *rouillés*. Enfin : traces d'albumine dans les urines.

Lavages de bouche et gargarisme à l'eau oxygénée et enveloppement sinapisé qui procure un soulagement notable avec abaissement appréciable de température qui persiste le soir.

25 mai. La nuit a été bonne, la malade a dormi, mais on remarque d'emblée la teinte livide du faciès, très altéré depuis la veille Le pouls est régulier, mais rapide (110) et petit, dépressible. Dans les urines, l'albumine persiste, sans qu'on puisse toutefois la doser avec le tube d'Esbach. Langue très sale. Selle normale. La respiration est très rapide, superficielle ; la gêne respiratoire est médiocre. A l'auscultation, respiration très soufflante aux deux temps avec bouffées de gros râles, sons crépitants aux deux temps dans toute la moitié inférieure du poumon droit. — Poumon gauche : respiration rapide et rude sans bruits surajoutés.

Enveloppement sinapisé, 1/10 de mg. de digitaline en granule, 2 cm³ d'huile camphrée le matin. Potion de Todd acétate. Lavages de bouche et gargarismes à l'eau oxygénée.

Au cours de la journée, la température s'élève progressivement et dépasse 40°. Le faciès du malade s'altère visiblement. La respiration est rapide, brève, saccadée. Le pouls devient dépressible. Dans la soirée, délire léger, un peu d'agitation, des sueurs discrètes.

Nouvel enveloppement sinapisé le soir huile ; camphrée 2 cm³.

26 mai au matin. Cyanose des extrémités des doigts et des pieds ; visage très altéré, livide, râle trachéal. La respiration est toujours rapide, mais plus difficile. Pouls mauvais. Aspect d'un grand infecté. Lucidité normale jusque vers 9 heures. Mort.

Méd. A.-M. Couvreux.

Protocole de nécropsie. — *Poumons, à droite :* adhérences pleurales épaisses, le poumon est entièrement adhérent par toutes ses faces. Le sommet est œdématié, la base densifiée. A la coupe : nombreux petits

tubercules sans caséification notable ; base fortement congestionnée. *A gauche :* pas d'adhérences. Le poumon est œdématié ; à la coupe foyers disséminés de broncho-pneumonie.

Cœur. — Semble normal.

Foie. — Pâle ; un peu gros.

Rate. — Normale.

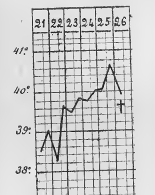
Rein. — Rein gauche : friable, extrêmement mou ; congestionné ; à la coupe : nombreux foyers ecchymotiques.

Capsules surrénales. — Altérations cadavériques.

Intestin. — Normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Poumon.* — Ilots d'alvéoles à divers stades d'engouement et d'hépatisation ; lumière des bronchéoles remplie d'exsudats muqueux et muco-purulents. *Lésions à topographie broncho-lobulaire* (broncho-pneumonie).

Rein. — Congestion vasculaire : capillaires gorgés de globules. Présence, entre les tubes secréteurs, dans la région carticale, de petites cellules rondes et d'éléments fibrillaires formant une charpente interstitielle. *Sclérose légère, diffuse* (néphrite aiguë).



OBSERVATION CLINIQUE. — *Annamite X...* — Se présente le 21 mai 1918 le matin à la visite pour toux, céphalée et courbature.

Toux quinteuse survenue au cours de la nuit, fréquente et déterminant une sensation de brûlure et de déchirure derrière le sternum. Céphalée non localisée. — Courbature : douleurs lombaires et dans les membres inférieurs. Langue blanchâtre. Examen de la gorge : rien de particulier, mais les yeux sont brillants injectés, larmoyants.

Examen de l'appareil respiratoire : pas d'angine, légère douleur laryngée.

Examen des poumons : aux deux sommets, respiration un peu rude, quelques râles de bronchite ; aux deux bases : respiration diminuée, seulement quelques râles quand on fait tousser le malade.

Langue un peu blanche. Constipation. Pas d'albumine dans les urines.

Foie et Rate : rien de particulier.

22 mai. — Nuit très bonne. La toux persiste quinteuse et violente, sans qu'une potion de codéïne soit efficace. État général bon. Céphalée modérée. Rien de particulier à l'auscultation. Mais le soir la température se relève.

23 mai. — Malade abattu, très fébrile. La toux persiste très intense. A l'auscultation des poumons, on constate : respiration forte et rude aux sommets. Poumon gauche : dans la moitié inférieure en arrière, des râles disséminés de bronchite. Poumon droit : dans la moitié inférieure en arrière, un souffle avec des bouffées de râles, sons crépitants, fins, survenant à la fin de l'inspiration.

Pas de point de côté. Pouls rapide, mais bien frappé. Traces d'albumine dans les urines.

24 mai. — Mauvais aspect du malade très abattu, au faciès tiré, même

toux. La température s'élève encore progressivement. Le pouls reste bon (huile camphrée 4 cm^3 dans la journée). Respiration rapide et brève ; à l'auscultation des poumons, on constate la persistance de la congestion à droite. A gauche : la respiration reste un peu voilée, mais on entend aussi des râles fins, sons crépitants à l'inspiration.

Enveloppements sinapisés. Digitaline 1/10e mg. Huile camphrée

25 mai. — Très mauvais état général. Abattement ; délire très discret, un peu d'agitation dans l'après-midi. Toux diminuée. Pas de crachats rouillés, mais de gros crachats muco-purulents. La respiration reste rapide, brève et saccadée. A l'auscultation, le foyer pulmonaire de la base droite paraît très étalé. Pouls rapide et dépressible (120 à 130). Température continue très élevée.

Le *26 mai* dans la matinée, coma, mort.

Méd. A.-M. Couvreux.

Protocole de nécropsie. — *Poumons.* — Quelques adhérences pleurales à la base gauche ; un peu de liquide. Poumon droit : congestionné, œdématié, de la base au sommet. Poumon gauche : lobe inférieur très fortement congestionné et uniformément dense sans nodosités.

Cœur. — Normal.

Foie. — Un peu gros, de couleur saumon.

Rate. — Petite ; normale.

Reins. — Un peu congestionnés, sans altération macroscopique.

Capsules surrénales. — Altération cadavérique.

Intestin. — Normal.

Examen histologique. — *Poumon.* — Base gauche : alvéoles remplis pour la plupart d'un exsudat cellulaire très confluent formé de leucocytes (hépatisation grise) ; parois interalvéolaires comprimées et amincies. *Lésions de pneumonie à la pér. d'hépatisation grise.*

Foie. — Capillaires remplis de globules rouges.

Rein. — Normal.

Diagnostic. — La soudaineté de l'explosion épidémique, la notion de l'endémicité de la fièvre de 3 jours en Macédoine et la constatation en quelques points de phlébotomes, ont pu égarer le diagnostic les premiers jours, on pourrait dire les premières heures. Mais la détermination de la durée d'incubation, le paralléllisme rigoureux du pouls et de la température, l'absence certaine de toute piqûre d'insecte dans de nombreux cas ont fait bien vite écarter le diagnostic de fièvre à pappataci et porter celui de grippe, bientôt confirmé par les complications pulmonaires graves, dans quelques cas mortelles. De même l'absence d'exanthème et d'angine a pu faire écarter celui de fièvre éruptive.

Les examens bactériologiques pratiqués dès la première heure n'ont permis que des constatations négatives ou banales : absence d'hématozoaires dans le sang et formule leucocytaire sensiblement normale ; hémocultures en bile et en bouillon

négatives; dans les crachats, présence de germes divers sans spécificité, staphylocoques, streptocoques, pneumocoques et de façon constante *M. catarrhalis*.

L'épidémie, entrée rapidement en décroissance, tend actuellement vers sa fin, tous les sujets réceptifs ayant été atteints. Au point de vue de sa gravité, si le plus grand nombre des cas ont été bénins, les cas compliqués ont été très graves et un assez grand nombre ont été mortels ; tous ceux-ci par broncho-pneumonie ou pneumonie.

Maladies parasitaires à Douala (Cameroun)

Par L. ROUSSEAU

I. — Paludisme

Nous avons déjà fait connaître précédemment nos observations relatives à cette affection (1).

II. — Trypanosomiase humaine

On sait qu'à 5 ou 600 km. environ de Douala, dans l'Est et le Sud-Est, la maladie du sommeil sévit avec intensité. A Douala même, dans le courant de l'année 1917, je n'ai eu à constater que trois cas de cette affection, dont l'un, sur lequel je n'insisterai pas, sur un tirailleur originaire du Gabon.

Les deux cas suivants sont des cas autochtones :

1° Elonga Mundine, homme d'environ 40 ans, né à Douala, habitant Newbell, nouveau quartier de Douala, entre à l'hôpital dans un état de narcose continue, se réveillant juste assez pour permettre de constater une paralysie du bras et de la jambe droite qu'il avait depuis environ deux mois, mais ne répondant plus aux questions depuis déjà dix ou quinze jours. J'ai pu avoir en entier l'histoire de la vie de cet homme et me rendre compte qu'il n'avait jamais fait aucun séjour dans les pays où la trypanosomiase sévit intensément. Il a vécu six mois à Yabassi, un an à Kribi, un an à Edéa, mais bien longtemps avant la date à laquelle apparurent les symptômes d'invasion. Encore le plus éloigné de ces points

(1) Voir *Bull. Soc. Path. exot*, t. XI, n° 4, p. 286.

n'est-il qu'à 100 km. de Douala. Peu de temps avant qu'il ne tombe malade, il n'a quitté Douala que pour aller à Tiko et à Miselélé, villages de culture, situés sur la rive Nord de l'estuaire du Cameroun, à 5 h. de pirogue de Douala. J'ai examiné cet homme le 6 février. Une goutte de sang entre lame et lamelle ne permet pas de constater le phénomène de l'auto-agglutination des globules rouges ; une ponction ganglionnaire cervicale fut négative ; 10 cm³ de sang intraveineux centrifugés ne permirent de mettre en évidence que de nombreuses microfilaires : mais la ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien légèrement louche et une goutte prise dans le culot de centrifugation donne des lymphocytes et deux trypanosomes. J'ai longtemps traité cet homme, d'abord à l'hôpital, ensuite au laboratoire, dès qu'il put sortir et vivre chez lui. Du 9 février au 15 mai, il reçut 5 g. d'atoxyl en neuf injections et vingt-quatre injections intraveineuses de 10 cg. chacune d'émétique ; après 40 jours de traitement, il était très amélioré, engraissé, ne présentait plus les phénomènes paralytiques ; les réflexes patellaires et achilléens étaient encore abolis ; le 15 mai, à sa sortie de l'hôpital, l'état général était excellent, les fonctions génitales retrouvées ; jusqu'à la fin de septembre, il revint tous les huit jours recevoir 0 g. 50 d'atoxyl, puis ne revint plus ; tout dernièrement, j'ai su en passant dans son quartier que son état de santé apparente était prospère.

2° Mambo, une petite fille de onze ans environ, de Bonendale, village situé sur la ligne du Chemin de fer du Nord à 10 km. de Douala. Cette petite fille n'a jamais quitté la région ; elle fut amenée au Laboratoire par son père, frappé des périodes exagérées de somnolence qu'elle présentait au cours de la journée ; mais elle était dans un état de nutrition excellent et paraissait normale au point de vue intellectuel. L'attention du père avait été d'autant plus attirée du côté de la maladie du sommeil que, du temps des Allemands, disait-il, un an environ avant la guerre, deux hommes de Bonendale furent hospitalisés pour cette maladie à l'hôpital de Douala où ils moururent. A l'examen, la goutte de sang ne donna pas d'auto-agglutination des globules ; une ponction ganglionnaire faite au seul petit ganglion cervical qui s'offrit à l'aiguille donna trois trypanosomes dans toute la préparation. Comme l'état de santé de cette petite malade lui permettait de venir à Douala tous les huit jours, je lui fis 0 g. 50 d'atoxyl et elle revint les deux semaines suivantes en recevoir autant ; puis, malgré mes recommandations, elle ne revint plus ; un mois après sa dernière injection d'atoxyl, je me suis rendu à Bonendale pour l'y chercher, y continuer le traitement et m'assurer qu'il n'y avait pas de cas suspects dans le village : le chef de village m'apprit qu'elle était morte l'avant-veille à Bomono, à 12 km. de là.

On voit donc que la maladie du sommeil existe à Douala et dans les régions voisines de Douala ; en 1917, elle n'a eu que des manifestations sporadiques rares.

La guérison, au moins apparente, du cas de Newbell, la terreur de cette maladie (diboa layo) chez les indigènes et la confiance qu'ils ont dans le médecin nous auraient sans doute permis d'être avisés s'il s'était produit un nombre important d'autres cas.

J'ai trouvé que, dans les trois cas positifs qu'il m'a été donné de rencontrer, le parasite était rare et difficile à trouver ; dans un

50

cas, j'ai dû répéter la ponction lombaire pour trouver peu de parasites. Il ne faut pas attacher une grande valeur au signe clinique des ganglions cervicaux, tous les indigènes ayant ici de l'adénopathie cervicale. Enfin, j'ai noté que, dans deux cas sur trois positifs, la goutte de sang étalée entre lamelle et lame ne donnait pas le signe de l'auto-agglutination des globules rouges.

III. — Trypanosomiases animales

TRYPANOSOMIASE BOVINE. — L'existence, il y a encore dix à douze ans, de deux races de bœufs sans bosse, autochtones, disent les indigènes, leur absence complète à l'heure actuelle aussi bien à Douala que dans les environs, montrent assez qu'une épizootie a dû être la cause d'une extinction du gros bétail, extinction à laquelle les indigènes eux-mêmes, probablement conseillés par les Allemands, se sont résignés et qu'ils ont même dû favoriser par vente et abatage.

Il existe à Douala deux maisons de commerce qui font la boucherie. Elles font venir leur bétail par étapes de la Haute-Région (bœufs à bosses de Fombam-Tibati-N'Gaoundéré). Ces troupeaux arrivent par étapes à N'Kongsamba, terminus du Chemin de fer du Nord, et arrivent par chemin de fer à Douala, où ils sont parqués et abattus pour la boucherie.

Une première série de troupeaux ne donna aucun mécompte. Puis d'autres troupeaux eurent quelques rares décès et l'autopsie ne révéla aucune grosse lésion, pouvant expliquer la mort, au Médecin chargé de la surveillance des viandes. Mais un troupeau arrivé fin avril à N'Kongsamba, provenant de Banjo, y perdit une à deux bêtes par jour et avait eu des pertes en route; transféré à Douala, les décès continuèrent ; aussi, le 21 mai, j'allai examiner le troupeau. Neuf bêtes ont été examinées ; à chacune, j'ai prélevé une goutte de sang qui, entre lame et lamelle, a été visitée tout entière avec l'objectif sec ; trois bêtes m'ont donné, dans la goutte de sang examinée, un trypanosome chacune.

Ce troupeau présentait depuis quelque temps une mortalité considérable qui avait déjà apparu en cours de route ; deux, trois bêtes mouraient chaque jour ; bêtes enlevées en 48 h., quelquefois en beaucoup moins de temps, 5 à 6 h. ; certaines paraissant frappées en pleine santé, d'autres présentant, avant le moment où elles se couchaient pour mourir, les symptômes suivants :

amaigrissement considérable, regard morne, poil hérissé et tombant par endroits, quelquefois œdème des quatre pieds et diarrhée légère, enfin souvent une anémie marquée et dont on s'aperçoit quand la goutte de sang s'étale entre lame et lamelle. Les trois cas positifs à l'examen m'ont montré un trypanosome très mobile sur place, restant bien 1 à 2 m. dans le champ, rare dans le sang périphérique puisque les gouttes de sang positives qui ont été parcourues entièrement à l'objectif n° 5 Stiassnie m'ont donné si peu d'exemplaires ; ce ne sont pas les bêtes les plus malades en apparence qui m'ont permis de voir les trypanosomes ; j'aurais pu prélever de grandes quantités de sang que j'aurais sans doute trouvé le trypanosome chez presque toutes les bêtes ; j'ai en tout cas conclu à la trypanosomiase du troupeau et ai conseillé les mesures prophylactiques voulues. J'ai prélevé 8 cm³ de sang à une des vaches positives, aspirés à la veine de l'oreille dans une seringue de 10 cm³ qui contenait 2 cm³ d'eau citratée et ai injecté le tout dans le péritoine d'un cobaye. Du 23 mai jusqu'au 27 juin, le sang de ce cobaye fut examiné tous les jours et ne présenta jamais de trypanosomes ; son poids et sa température, pris tous les jours, ne subirent aucune variation significative.

Trypanosomiase équine. — Il y a, à Douala, un certain nombre de mulets et de chevaux appartenant aux troupes et aux services et quelques chevaux appartenant à l'habitant. Le 26 mai, le médecin du bataillon m'adressa un cheval malade, fatigué et faible des reins. Deux gouttes de sang prélevées à l'oreille montrèrent la première un trypanosome, la seconde deux microfilaires et un trypanosome.

Trypanosomiase canine. — Les indigènes interrogés sur la morbidité et la mortalité canine accusent des périodes où les chiens meurent baucoup. Dans le courant de 1917, il ne semble pas y avoir eu une morbidité particulière.

Dix chiens quelconques du quartier de Newbell ont été examinés le 13 octobre 1917 et aucun n'a été trouvé porteur de trypanosomes.

Les glossines. — Les glossines sont rares dans la ville sur le plateau ; on les y trouve cependant. J'ai reçu au Laboratoire, le 8 octobre 1916, une glossine prise dans une maison, après avoir piqué un Européen, et une autre, le 20 décembre 1916, prise au

premier étage de l'hôpital où elle avait piqué une dame infirmière. Il s'agissait dans les deux cas de *Glossina palpalis*. Ces mouches sont très fréquentes tout à côté de la ville, surtout aux endroits de la berge où il n'y a pas de quai, qui sont abandonnés et peu débroussés et où pousse en abondance une brousse sauvage; les Européens qui vont pêcher à la ligne dans ces endroits voient chaque fois des glossines et sont souvent piqués.

Au mois de septembre 1917, j'ai adressé quelques échantillons de glossines à M. ROUBAUD, qui a reconnu :

Glossina palpalis à peu près partout.

Glossina pallicera à N'Komakak.

Glossina fusca (route d'Ebolowa, Eboulok, etc...).

IV. — Filarioses

1° LA MICROFILAIRE COMMUNE AU CAMEROUN ET SA FORME ADULTE, LA FILARIA LOA

Il est fréquent de rencontrer des microfilaires au cours des examens de sang frais ou coloré des indigènes du Cameroun. Au cours de 31 examens d'indigènes sains, dont j'ai examiné, à des époques quelconques de l'année, toujours entre 8 h. du matin et 5 h. du soir, une seule goutte de sang prise à l'oreille, à l'état frais, 15 ont montré des microfilaires. Ces indigènes appartiennent tous à la région côtière et la goutte étalée entre lame et lamelle a été totalement parcourue à un faible grossissement.

Tous les individus positifs ont une, deux, trois... microfilaires dans une goutte de sang, quelques-uns beaucoup plus. Cette statistique ne saurait donner la proportion exacte des porteurs de filaires. Il y a tout lieu de croire que l'index microfilarien, au lieu d'être 48,4 o/o, comme il le serait d'après la statistique, est beaucoup plus élevé. En effet, en faisant l'index paludéen de Douala, il était rare que j'examine une lame sans trouver à l'extrémité de l'étalement une ou deux microfilaires. De plus, il n'est pas un indigène de Douala ou des environs de Douala dont la formule leucocytaire n'accuse un pourcentage de polynucléaires éosinophiles entre 15 et 45 o/o. Bien que les observations précédentes aient besoin d'être complétées, on peut dire que la filariose est générale chez l'indigène de Douala et de toute la région forestière.

J'ai pu recueillir sept filaires adultes : une trouvée dans une

autopsie sous le grand pectoral, une extraite sous la peau de la main à un espace interdigital, cinq extraites sous la conjonctive oculaire. Dans tous ces cas, il s'est agi de la filaire décrite par les auteurs sous le nom de *Filaria Loa*.

Il ne semble pas que ces microfilaires, si répandues au Cameroun, gênent en quoi que ce soit ceux qui les hébergent et les filaires du tissu conjonctif donnent des phénomènes sans gravité.

2° Filaria volvulus

Le 20 mars, j'ai eu l'occasion d'examiner un tirailleur de police qui venait de Molindou et avait séjourné quelques mois au Gabon. Il était porteur d'un kyste sous-cutané dur de la paroi thoracique, gros comme une grosse noisette. Une ponction me donna du pus ; la seringue à moitié remplie se grippa et je la retirai ; une filaire était par hasard au quart engagée dans la lumière de l'aiguille et fut ainsi extraite entière. Dans le pus, aucun œuf, aucune microfilaire ; c'était une filaire mâle avec deux spicules près de l'extrémité caudale et des organes copulateurs dévaginés. Il s'agissait d'une tumeur à *Filaria volvulus*.

3° Elephantiasis

L'éléphantiasis est fréquent à Douala et dans les environs ; à l'hôpital, on enlève fréquemment des tumeurs éléphantiasiques. Je mentionne ici ce fait comme pouvant avoir une relation avec la filariose, mais je n'ai examiné le sang d'aucun éléphantiasique.

V. — Parasitisme intestinal

Le tableau suivant donne une idée du parasitisme intestinal des indigènes de la région basse du Cameroun ; les examens que ce tableau rassemble sont les examens entre lame et lamelle d'une goutte ou d'une anse de matière fécale d'un indigène quelconque, ne présentant aucun symptôme de maladie. Il a toujours été examiné une seule goutte à l'objectif sec, sans omettre une seule partie de la préparation, ce qui peut se faire facilement à l'aide de la platine micrométrique.

Sexe et âge		Pays d'origine	Œufs d'ankylostomes	Œufs d'ascaris	Œufs de tricocéphales	Kystes d'amibes	Observations à ajouter
♀	♂						
25		Douala	1	nombreux	0		
14		Edéa	0	0	2		
20		Yabassi	1	0	0		
20		Yabassi	1	0	0		
18		Yaoundé	4	0	5		
25		Yabassi	6	0	0		
20		Bali	0	0	3		
20		Bali	1	0	1		
14		Yabassi	5	15	4		
25		Bana	0	nombreux	0		
25		Yabassi	0	0	1		
18		Yabassi	3	2	0		
17		Yaoundé	1	0	0		
18		Yaoundé	2	0	1		
25		Douala	3	1	2		Vu une larve rhabditoïde d'ankylostome.
22		Yaoundé	5	nombreux	1	présence	Très nombreux : 1 à 2 par champ en moyenne.
24		Edéa	3	0	0		
24		Abo	1	0	0		
21		Rio del Rey	0	0	2		
28		Yabassi	1	0	0		Présence de kystes de *Lamblia intestinalis*.
22		Yaoundé	3	0	0	présence	A aussi des amibes végétatives et beaucoup de protozoaires flagellés.
20		Ossidinde	1	0	0		
25		Yaoundé	1	0	1		
25		Yaoundé	1	0	0		
20		Yabassi	1	0	0		
25		Yabassi	1	2	0		
18		Yabassi	1	0	8		Présence de kystes de *Lamblia intestinalis*.
20		Yabassi	1	1	0	présence	
19		Yabassi	1	0	0		
19		Yaoundé	3	0	0	présence	
11		Yapoma	1	0	1		
5		Douala	12	0	0		
12		Douala	1	0	2		
55		Ekomejon	1	3	0		
30		Ekomejon	1	2	4		
45		Bakoko.	3	0	3	présence	
	28	Bonabéri	3	0	0		
22		Yaoundé	1	1	0	présence	
20		Ossidinge	0	0	1		Pas d'œufs d'ankylostomes, mais dans la préparation une larve rhabditoïde.
18		Yabassi	1	3	1		
20		Yabassi	2	0	0		
20		Yaoundé	0	0	0		
22		Yabassi	0	0	0	présence	

Si au lieu de se limiter pour chaque individu à l'examen d'une seule parcelle d'une seule selle, ces observations avaient chacune porté sur plusieurs selles et assez de fois pour conclure définitivement à la présence ou à l'absence du ou des parasites, les pourcentages des gens infestés eussent été bien supérieurs à ceux donnés par ce tableau, qui sont de :

83,80 0/0 d'ankylostomiés,
28 0/0 de porteurs d'Ascaris,
42 0/0 de porteurs de trichocéphales,
16 0/0 de porteurs de kystes d'*Amœba histolytica.*

Ces infestations parasitaires frappent l'indigène extrêmement tôt ; je ne sais si j'aurai jamais assez d'observations d'enfants tout jeunes pour savoir quel est en général celui de ces hôtes qui s'implante le premier dans le tractus intestinal. Il me paraît déjà probable que les infestations sont à peu près concomitantes. De toute façon, si elles sont plus ou moins longtemps tolérées, il arrive un jour où les accidents éclatent sous forme d'ankylostomiase, de lombricose ou de dysenterie amibienne, chacune de ces crises souvent aggravée par la multiplicité des espèces parasitaires.

A. — Ankylostomiase

Le nombre de cas d'ankylostomiase, c'est-à-dire d'indigènes qui ne luttent plus avec avantage contre les ankylostomes qu'ils hébergent, est considérable. C'est surtout vers l'âge de deux ou trois ans, alors que les premiers ankylostomes s'installent et à une époque où la crise paludéenne bat son plein, que l'ankylostomiase est fréquente ; nombreux sont ces petits indigènes au corps enflé, aux paupières bouffies, ayant perdu la belle teinte noire d'une peau qui s'infiltre et s'éclaircit. Le plus jeune malade dont j'ai examiné les selles a un an et demi, mais les adultes aussi sont touchés, surtout les prisonniers ou les pauvres gens, et les entrées pour ankylostomiase avec dyspnée, œdèmes et ascite sont fréquentes à l'hôpital de Douala.

Remarques concernant les observations faites sur les œufs et l'adulte. — Je n'ai peut-être pas examiné les selles de tous les malades entrés à l'hôpital pour ankylostomiase en 1917 ; je trouve sur mon registre des examens de selles relatifs à vingt malades atteints d'œdèmes, la plupart avec ascite, et à quatre

autres se plaignant de faiblesse et de sensation pénible au creux épigastrique, phénomènes de début.

A propos de ces examens, je ferai les remarques suivantes :

La selle de l'indigène, malade du fait de ses ankylostomes, contient en général plus d'œufs d'ankylostome que celle de celui qui les tolère; mais cela n'est pas très régulier et certaines numérations d'œufs faites chez l'homme qui « souffre » et chez celui qui « supporte » donnent des résultats paradoxaux. Toutefois, en général, le malade a une moyenne d'œufs plus élevée que le bien portant et certains en émettent des quantités énormes. Voici deux malades qui méritent d'être mentionnés dans cette note :

YOHANNA (28 septembre 1917), fillette de huit ans, de Newtown, a dans une goutte de matière fécale 52 œufs d'ankylostomes, 12 d'ascaris et 5 de trichocéphales

MONI (1er octobre 1917), femme de Daoula, entrée pour « cachexie et œdèmes », a dans une seule préparation 70 œufs d'ankylostome, 12 d'ascaris et 5 de trichocéphales.

L'examen microscopique est impuissant à dire le nématode qui est le principal auteur des symptômes constatés.

C'est ainsi que la jeune EMANDE, entrée le 2 juillet 1917, pour œdème de la face et anémie, et présentant tout au moins l'allure de l'ankylostomiasique, a dans une préparation 9 œufs d'ankylostome seulement contre 85 de tr chocéphales et 24 d'ascaris ; elle présente en outre des amibes.

Je n'ai jamais traité moi-même de cas d'ankylostomiase d'indigènes hospitalisés, mais des camarades m'ont souvent adressé des selles de malades après traitement ; ces indigènes acceptent facilement les médicaments, mais difficilement, me dit-on, le régime ou la diète nécessaire. Toutefois tous s'améliorent et beaucoup guérissent ; quelques-uns seulement meurent. Je n'ai jamais constaté, en tamisant les selles d'ankylostomiasiques traités au thymol ou autrement, ces hécatombes considérables d'ankylostomes que citent les auteurs. Je trouve souvent trois ou quatre ankylostomes ; je n'en ai jamais trouvé plus de six dans une seule émission fécale.

Les ankylostomes que j'ai recueillis à Douala appartiennent aux deux formes *A. duodenale* et *Necator americanus*.

L'Européen est peu infesté par l'ankylostome. J'examine à peu près toutes les selles des Européens qui sont hospitalisés et toutes celles de ceux qui rentrent en France après un long

séjour ; beaucoup ont des trichocéphales, des ascaris, des amibes ; je n'ai trouvé, en un an, sur peut-être soixante-quinze européens examinés à ce point de vue, que deux porteurs d'ankylostomes ; l'un deux en souffrait et se plaignait de faiblesse et de sensation pénible à l'estomac.

B. — Lombricose

Je relève sur mon registre d'observations les examens de selles de sept indigènes chez qui les lombrics ont déclanché des phénomènes ne paraissant pouvoir être provoqués que par eux. Il s'agit en général de douleurs abdominales plus ou moins vives, accompagnées ou non de défense aux points douloureux ; quelquefois il y a des vertiges ; dans un cas il y eut délire et fièvre. A ces sept cas j'ajouterai celui d'un porteur de l'hôpital tombé subitement malade, présentant des phénomènes abdominaux aigus et mort après 24 h. de maladie. A l'autopsie, un lombric qui avait perforé l'intestin avait la moitié de son corps dans la cavité péritonéale et nageait dans le liquide de péritonite ; un paquet de 20 à 25 lombrics fut trouvé dans l'intestin.

Dans les infestations intenses, le nombre des œufs émis peut être considérable. Une préparation faite avec les selles d'un de ces sept cas de lombricose me donne 6 à 8 œufs d'ankylostomes, 95 de trichocéphales et je me suis arrêté à 100 en comptant les œufs d'ascaris, car il y en avait trop.

Européens. — Les Européens sont très souvent infestés. En général, l'ascaris est toléré ou donne des troubles assez vagues ou assez supportables pour être méconnu. Toutefois, j'ai observé un cas de vertige avec chute, délire, puis perte de connaissance, avec bon sommeil apparent, irrégularités périodiques du rythme cardiaque et dilatation pupillaire, chez un marin charpentier. Après un second vertige, suivi des mêmes phénomènes qui durèrent 48 h. comme la première fois, je trouvai des œufs d'ascaris dans les selles de ce malade ; après avoir expulsé ses vers, cet homme ne présenta plus d'accident et se déclara beaucoup mieux portant qu'avant. Tout dernièrement, j'ai fait rapatrier un agent civil du Chemin de fer qui avait 42 mois de séjour et avait eu quelques accès de fièvre palustre. Il ne pouvait dormir plus d'une 1/2 h. par nuit depuis quelques semaines et avait 0,50 d'albumine à l'Esbach dans les urines. A l'examen des selles, présence d'œufs d'ascaris. Après avoir expulsé deux lom-

brics le sommeil revint en deux jours et le surlendemain de l'expulsion des lombrics l'albumine n'était plus dosable.

C. — DYSENTERIE AMIBIENNE

J'ai examiné dans l'année les selles dysentériques de 21 indigènes, selles typiques présentant l'amibe végétative ; à propos de ces examens, je ferai remarquer :

a) Cette dysenterie amibienne doit être très souvent aggravée par la présence des Trichocéphales et des Ascaris. J'ai assisté à l'autopsie de deux individus morts de dysenterie après une très courte maladie de deux ou trois jours. Dans une première autopsie, j'ai vu plus de 40 trichocéphales fichés dans la muqueuse du cæcum et du colon ascendant, là où étaient les lésions les plus étendues. Dans une seconde autopsie, j'ai vu 12 trichocéphales autour desquels il y avait des ulcérations et un paquet de 16 ascaris.

Dans un cas qui a guéri, chez un détenu, un prélèvement de la partie glaireuse de la selle me donne une culture presque pure d'amibes végétatives; un prélèvement dans la partie presque moulée me donne quelques amibes et trente œufs de trichocéphales.

b) Les Européens n'ayant aucun passé dysentérique et vivant à Douala n'acquièrent pas d'amibes ; j'ai observé la dysenterie amibienne chez quatre Européens et deux Syriens ; sur ces quatre européens, l'un d'eux, un marin, avait eu la dysenterie à Dixmude en 1915. Quelques marins du *Vaucluse* d'ailleurs ont eu la dysenterie dans les Flandres ou à Corfou et paraissent être arrivés ici infectés. Les trois autres paraissent s'être infectés ici. Pas d'abcès du foie en 1917.

c) Les indigènes de Douala paraissent avoir tout autant d'amibes que ceux des environs ; la pureté de l'eau potable que la Ville leur distribue devrait cependant les protéger, mais il faut savoir qu'un habitant de Douala passe la moitié de sa vie au dehors et que, même à Douala, ses conditions de vie (contact de l'homme et de ses aliments avec la terre) propagent chez lui l'infection amibienne aussi bien que les autres.

D. — LAMBLIA INTESTINALIS

Assez fréquent dans les selles des indigènes sous forme de kystes, ce parasite a été trouvé en abondance dans quatre cas :

Un jeune indigène de Newtown, âgé de trois ans, atteint de diarrhée depuis plusieurs jours ; dans ses selles, on voyait de véritables bancs de lamblies adultes.

Un européen extrêmement anémié et présentant de la diarrhée et de l'inappétence depuis plusieurs semaines ; a aussi ses selles remplies de kystes et de formes végétatives.

Un autre, en cours de traitement à l'Hôpital, pour une affection vénérienne, eut une entérite aiguë de deux à trois jours de durée, avec présence de lamblies adultes dans ses selles.

Enfin, un troisième européen, atteint de dysenterie amibienne typique, rapidement améliorée par l'émétine et ne présentant plus que de rares kystes, continua d'avoir le matin une ou deux selles liquides dans lesquelles foisonnaient ces flagellés.

Dans les trois premiers cas, il n'y avait pas d'amibes dans les prélèvements examinés et les lamblies seules et très abondantes pouvaient laisser supposer qu'elles étaient la cause de l'entérite.

Les autres flagellés (*Cercomonas*...) sont extrêmement fréquents dans les cas de diarrhée de toute nature.

E. — Tænia

Le *Tænia saginata* est extrêmement fréquent chez l'Européen : une quinzaine de cas en 1917 ; il se rencontre chez les tirailleurs ou gardes de police qui touchent la ration de bœuf frais. Il n'existe pas chez l'indigène qui ne mange de bœuf qu'exceptionnellement ; je l'ai cependant trouvé une fois chez une femme indigente entrée pour ankylostomiase à l'Hôpital et qui vivait de tous les déchets de cuisine qui lui tombaient sous la main.

VI. — Bilharziose

Le 19 avril 1918, le médecin d'Edéah a évacué sur l'hôpital de Douala le tirailleur Ounteni ; le docteur Borel, à deux examens consécutifs, reconnut dans le sédiment urinaire de ce noir, venu à lui avec des symptômes de cystite, des œufs de *Schistosomum hæmatobium ;* en même temps qu'il évacuait ce tirailleur sur l'hôpital, M. Borel faisait remarquer qu'il n'avait encore vu que ce cas à Edéah.

Le 2 mai 1918, le docteur Huot, qui voit passer beaucoup de malades au dispensaire d'Akwa (quartier de Douala) et auquel j'avais signalé le cas précédent, m'adressa l'indigène Moussa Diallo, commerçant toucouleur qui était venu le trouver pour

douleurs vésicales et hématuries et me priait d'examiner les urines de cet homme. Le dépôt contenait de nombreux œufs de *Schistosomum hœmatobium*.

Le 23 mai le docteur Huot m'adressa un autre indigène du nom de Nomba, terrassier au chemin de fer du centre, qui présentait aussi des hématuries intermittentes ; je trouvai aussi dans les urines de cet homme de très nombreux œufs de *Schistosomum*.

A propos de ces trois cas et après les nombreux examens de sédiment urinaire faits avec les urines du tirailleur Ounteni que j'ai eu à ma disposition deux mois à l'hôpital, je peux faire les quelques remarques qui suivent :

Le tirailleur Ounteni est né à Bouati, village situé à deux jours de Say sur le Niger ; il a quitté son pays en 1915, il y a trois ans, pour s'engager à Say ; de là il alla à Kati, puis au Sénégal ; enfin il débarqua au Cameroun à Campo et fit la colonne. Quand les opérations furent terminées, il résida à Edéah et c'est là, alors qu'il était au Cameroun depuis deux ans, qu'apparurent, d'après lui, les premiers symptômes ; il crut avoir la blennorrhagie et cela l'étonnait beaucoup, car il n'avait pas eu de rapports récents avec une femme.

Le commerçant Moussa Diallo est un toucouleur d'environ 30 ans, originaire de Ségou ; autrefois tirailleur, il fit un séjour de deux ans à Madagascar, revint au Sénégal, séjourna à Dakar, puis à Cotonou ; en octobre 1916, il vint au Cameroun pour faire du commerce et ne quitta jamais Douala ; c'est après un séjour de 20 mois à Douala qu'il s'aperçut du trouble de ses urines et qu'il eut des crises douloureuses accompagnées quelquefois de vertiges.

Nomba, manœuvre au chemin de fer, est né à Ouaïgouya, dans le Mossi ; celui-ci, garçon vigoureux de 23 à 25 ans, dit très formellement que sa maladie remonte à plusieurs années ; elle a des alternatives de bien et de mal, mais il aurait présenté des symptômes analogues à ceux d'aujourd'hui avant de quitter son pays natal.

Les recherches que nous avons faites à Douala et aux environs chez les autochtones sont restées stériles ; les Allemands n'ont signalé de cas de bilharziose, autant que je puis dire avec les rapports les plus récents que je puisse consulter, que dans la région du Tchad (Garcia, *in* rapport officiel du Pr Dr Ziemann de 1909-1910) ; l'infestation par le *Schistosomum hœmatobium* ou bilharziose urinaire n'existe pas actuellement dans la région forestière du Cameroun ; il s'agit là de trois cas importés du Soudan français.

Le fait que deux de ces hommes se soient seulement aperçus de leur état de maladie l'un après trois ans, l'autre après 20 mois

de séjour dans la région basse du Cameroun où le *Schistosomum* n'existe pas, montre ou que la bilharziose vésicale a une incubation quelquefois longue, ou que ses premières manifestations sont longtemps assez légères pour passer inaperçues d'un indigène parasite.

L'état de nutrition de ces trois malades est parfait.

Les œufs examinés dans l'urine de mes malades et contenant un embryon vivant m'ont donné les dimensions de 149 μ de long sur 59 de large ; 126 μ sur 59 ; 135 μ sur 69 et 145 μ sur 75. Tous sont munis d'un éperon *terminal ;*

En diluant le culot de centrifugation dans l'eau, j'ai eu l'occasion d'assister au spectacle curieux de l'issue du *miracidium* hors de l'œuf.

On voit, au centre de l'œuf, une masse ciliée, avec un rostre à une extrémité, qui se roule dans la coque et s'y retourne, le rostre allant alternativement d'un pôle à l'autre. Les cils vibratiles sont animés d'un mouvement continu ; puis l'embryon reste définitivement tourné vers l'un des pôles, le plus souvent celui opposé à l'éperon et là le rostre s'invagine et se dévagine avec vivacité pendant que sa grande collerette à cils vibratiles tremble avec rapidité. Toujours le rostre et la partie opposée de l'embryon actionnent dans leur incessant mouvement deux masses granuleuses situées chacune à l'un des pôles ; c'est un véritable brassage de ces masses granuleuses par les cils vibratiles. Au bout de quelques minutes de contorsions, l'embryon sort par un mouvement brusque de la coque dont une partie du contenu granuleux reste à l'intérieur et dont l'autre se répand dans la préparation. La déhiscence laisse toujours une large boutonnière allant presque d'un pôle à l'autre, fendue suivant un des méridiens de l'œuf et affectant une forme plus ou moins losangique.

Dans l'urine seule non additionnée d'eau, on peut voir les embryons remuer dans leurs coques à l'émission de l'urine, mais ces mouvements s'arrêtent presque toujours et le *miracidium* meurt dans l'œuf. J'ai pu voir quelquefois cependant, dans l'urine, des *miracidia* sortir de leurs coques, mais ils sont morts aussitôt, tout à côté de l'enveloppe de l'œuf.

J'ai voulu voir quelle était la durée de la vie des *miracidia ;* j'ai traité le culot d'une urine, centrifugée aussitôt qu'émise, par de l'eau et j'ai laissé sédimenter ; 2 ou 3 h. après, j'ai prélevé

dans le fond, environ un centicube de liquide que j'ai laissé tomber goutte à goutte sur une lame grasse ; j'ai eu ainsi un cm^3 d'eau contenant sept *miracidia* dont six sont éclos sous mes yeux ; l'état gras de la lame limitait l'étalement du liquide et lui conservait une bonne épaisseur ; je pouvais donc observer un faible grossissement.

Chaque heure je regardais et ajoutais une ou deux gouttes d'eau pour remplacer la quantité qui aurait pu s'évaporer. Tous les *miracidia* ou tout au moins six sur sept sont éclos entre 1 h. et 2 h. de l'après-midi ; à 11 h. du soir, ils étaient encore tous vivants ; l'un d'eux avait des mouvements un peu ralentis ; je ne les ai pas suivis pendant la nuit, mais à 7 h. du matin le lendemain, tous étaient morts ; un seul commençait à s'altérer. Il n'y avait pas eu d'évaporation sensible de la petite masse d'eau dans laquelle ils évoluaient ; dans ces conditions, la vie des *miracidia* dans l'eau a été au moins égale à 10 h. et inférieuree à 18 h. Dans la nature, une eau plus pure que le milieu que je leur ai fournie, qui n'était en somme qu'une urine très diluée, aurait peut-être pu leur assurer une plus grande longévité.

VII. — Acariens et insectes parasites de la peau

a) *Gale.* — La gale est extrêmement répandue chez les indigènes ; ils viennent peu vous consulter pour cette affection et la laissent guérir toute seule par pyodermite. Dans l'année, j'ai rencontré des sarcoptes chez cinq européens, deux commerçants et trois militaires. L'un de ces derniers, venu d'Ebolowa, avait été évacué sur l'Hôpital pour « éruption généralisée et œdèmes » ; ses urines contenaient une quantité notable d'albumine.

b) *Puce chique.* — Très fréquente à Douala.

c) *Poux.* — Le pou de tête est très répandu chez l'indigène. Je n'ai pas vu de poux de corps chez les gens de Douala. Le pou du pubis se rencontre rarement.

d) *Diptères cuticoles.* — J'ai examiné, le 25 mars, une larve extraite d'un furoncle de la fesse chez une femme de Newtown. C'est une larve à onze segments de 6 mm. de long sur 2 et demi de large, paraissant présenter à son extrémité antérieure (côté ventral) une bouche ; le segment terminal arrondi présente deux orifices jumellés (côté dorsal) d'où partent deux conduits trachéens nacrés. Cette larve présente partout des épines ; mais ces épines,

nombreuses à la partie antérieure, sont très rares aux quatre segments postérieurs; ces épines sont triangulaires et à pointe tournée vers l'arrière; il s'agit vraisemblablement d'une petite larve tertiaire jeune de *Cordylobia anthropophaga*.

Laboratoire de bactériologie de l'Hôpital de Douala (Cameroun).

L'étude des réservoirs de virus malarique indigènes en Macédoine

Par H. Lacaze

Les mesures à prendre pour atténuer les réservoirs de virus malarique indigènes dans une région déterminée, sont fonction de la connaissance du degré d'intensité de l'infection palustre dans les villages de cette région. La première opération d'ordre prophylactique à effectuer dans ce sens, au cours d'une campagne antipaludique, doit donc être la recherche de ce degré d'intensité. Koch a montré que l'examen des enfants réalise pratiquement le meilleur moyen d'y arriver : le pourcentage des enfants d'un village indigène portant l'estampille de l'infection malarique représente l' « *Indice endémique palustre* » de ce village. Il y a 2 procédés pour établir cet indice endémique palustre :

1° La recherche des hématozoaires dans le sang périphérique *(Indice endémique hématique)*. C'est la méthode initiale de Koch.

2° La recherche des rates hypertrophiées *(Indice endémique splénique)*. C'est la méthode des Frères Sergent et de Ronald Ross.

Chacun de ces procédés présente des avantages et des inconvénients.

L'établissement de l'*indice endémique hématique* peut être considéré à première vue comme le seul moyen rationnel et scientifique d'arriver à un résultat précis, puisqu'il repose sur la constatation directe, *in situ*, de l'agent pathogène qui, seul, peut imposer un diagnostic certain. Mais si la valeur de cet indice est

indiscutable lorsque la recherche de la plasmodie est positive, il n'en est plus de même lorsque cette recherche est négative. En effet, absence d'hématozoaires dans le sang périphérique ne saurait signifier absence d'hématozoaires dans l'organisme. Leur localisation dans tel ou tel viscère est une notion trop courante pour qu'il soit besoin d'y insister. La recherche de l'indice endémique hématique nécessite un personnel médical rompu aux examens hématologiques et un petit matériel (microscope, lames, colorants). C'est un procédé qui demande beaucoup de temps et qui, de ce fait, devient inapplicable lorsqu'il s'agit d'opérer sur une étendue de terrain considérable, ou lorsqu'il s'agit d'aller très vite, par exemple de recueillir un résultat rapide pour renseigner un Etat-Major (ces deux cas se sont présentés en Macédoine). En revanche, l'indice endémique hématique fournit des résultats indépendants de la personnalité de celui qui l'établit. Les recherches effectuées au même moment sur les mêmes sujets par deux médecins également expérimentés et consciencieux seront toujours superposables.

L'établissement de l'*indice endémique splénique* repose sur une constatation clinique : l'hypertrophie de la rate, symptôme cardinal, à peu près constant chez les enfants indigènes au cours de l'évolution du paludisme, non traité, insuffisamment traité ou traité d'une façon défectueuse. Les Frères SERGENT recherchent l'hypertrophie splénique par la palpation, avec la main gauche, sur les sujets debout, le tronc légèrement incliné en avant. Ce procédé très rapide et très pratique est celui que nous avons adopté à la Mission Antipaludique. La percussion de la rate, que nous avons vu effectuer par certains médecins, doit être exclue, car elle constitue un procédé beaucoup moins précis et moins rapide et qui, entre des mains peu expérimentées, risque de donner des résultats auxquels on ne saurait ajouter aucune foi.

Dans l'établissement de l'indice endémique splénique, il est nécessaire de tenir compte de deux faits d'observation clinique dont la méconnaissance fausserait les résultats :

1° Chez beaucoup d'enfants habitant des localités notoirement palustres, la recherche de l'hypertrophie de la rate par la palpation est souvent négative dans les tout premiers mois de la vie, soit qu'à cet âge certains d'entre eux soient moins exposés à la piqûre des moustiques, soit que leur rate n'ait pas

encore eu le temps de réagir fortement sous l'effet de l'infection palustre.

C'est à partir de *dix-huit mois* que l'hypertrophie splénique nous a paru en Macédoine traduire d'une façon à peu près constante l'infection palustre. Pour établir l'indice endémique splénique de cette région, il ne faudra donc pas faire entrer en ligne de compte les enfants *au-dessous de dix-huit mois.*

2° Les rates paludéennes subissent une régression à partir d'un certain âge ; il se crée chez les indigènes, au fur et à mesure qu'ils avancent en âge, une immunité relative ou plutôt une accoutumance vis-à-vis du paludisme, due aux atteintes répétées de cette infection dans l'enfance. L'âge auquel la rate commence à régresser d'une façon sensible varie avec les races. En Macédoine, cette régression paraît se produire vers l'âge de *dix ans* : c'est l'opinion que nous nous sommes faite après de multiples examens. Pour établir l'indice endémique splénique dans cette région, il ne faudra donc pas faire entrer en ligne de compte les sujets *au-dessus de dix ans.* Les résultats obtenus par la palpation de la rate chez les indigènes au-dessus de dix ans donneraient une idée fausse de la gravité de l'endémie palustre, et subséquemment de la sévérité des mesures prophylactiques à prendre, car ces indigènes, s'ils n'ont pas toujours une rate perceptible à la palpation, n'en sont pas moins dangereux. Malgré *l'accoutumance* ou *la tolérance* (pour employer l'expression des Docteurs Sergent) de leur organisme qui fait que leur réaction vis-à-vis des plasmodies qu'ils hébergent peut être minime ou nulle, ils peuvent constituer des *porteurs d'hématozoaires* d'autant plus dangereux que les manifestations de leur infection sont moins visibles, moins bruyantes, qu'elles ne les obligent pas à interrompre leurs occupations et à se faire traiter. C'est volontairement que j'ai employé l'expression de *porteur* et non de *porteur sain*, cette dernière expression me paraissant à rejeter dans le cas présent, en ce qui concerne les indigènes de Macédoine. En effet, il suffit d'un examen *clinique* un peu attentif pour constater que ces *porteurs* ne sont pas *sains*, mais conservent d'une façon plus ou moins apparente, plus ou moins facile à déceler, les traces des désordres causés par la plasmodie qui ne vit pas en commensal mais en parasite dans leur organisme. On trouve en effet, presque toujours, une rate percutable sur la ligne axillaire médiane et délimitable par

la phonendoscopie. Quelquefois les indigènes se plaignent d'un point de côté gauche, léger, intermittent. Ils sont plus ou moins anémiés, ils présentent de l'essoufflement, une asthénie physique et psychique. L'examen hématologique, lorsqu'il ne permet pas de constater la présence d'hématozoaires, révèle souvent une mononucléose marquée et une éosinophilie à 4 ou 5 o/o. D'ailleurs en multipliant les examens hématologiques, on finit dans bien des cas par trouver une lame positive. Si on prend systématiquement la température de ces indigènes, comme je l'ai fait chez de nombreux sujets, on constate certains jours des fébricules oscillant entre 37,5 et 38. C'est une élévation de température quelquefois purement objective, qui passe inaperçue du sujet et n'est pas accusée par lui. C'est du paludisme fruste. Le sujet vaque à ses occupations, travaille en pleins champs sans être incommodé. Souvent on ne note pas d'élévation thermique, mais une différence très marquée entre les températures minima et maxima de la journée, symptôme que nous avons constaté fréquemment chez des paludéens avérés; une température oscillant quotidiennement entre 35,5 et 37,5 peut être considérée dans certains cas comme une ébauche d'état fébrile chez un individu doué d'une tolérance particulière. Quelquefois, on se trouve en présence des formes les plus variées du paludisme larvé; c'est en effet surtout chez l'indigène que le paludisme revêt le masque de telle ou telle maladie viscérale à laquelle la quinine apporte presque toujours une amélioration. Un interrogatoire serré de l'indigène décèle souvent l'existence d'atteintes fébriles antérieures plus ou moins légères. Dans bien des cas, il suffit de suivre pendant plusieurs mois un de ces prétendus *porteurs sains* pour constater qu'il fait à un moment quelconque un petit accès franc isolé, souvent ne dépassant pas 39°.

Le *porteur sain* en matière de paludisme chez les indigènes de Macédoine me paraît une vue de l'esprit. Il est plus exact de dire que ces indigènes, du fait d'une accoutumance héréditaire et personnelle, sont atteints de paludisme fruste ou larvé. Il est donc plus logique d'employer simplement l'expression de *porteur d'hématozoaires*. Tout au plus pourrait-on dire *porteur silencieux*. Quoi qu'il en soit, ces *porteurs silencieux* présentent tous les dangers des porteurs sains en épidémiologie. En effet des examens hématologiques pratiqués à plusieurs reprises chez des indigènes adultes m'ont montré fréquemment, après plu-

sieurs examens négatifs (goutte épaisse et étalement pratiqués chaque fois), un examen positif. A certains moments et sous une influence qui m'a échappé, les plasmodies cantonnées dans les organes profonds ont fait leur apparition dans le sang périphérique et ont rendu les indigènes dangereux sans qu'ils manifestassent des symptômes de réaction aiguë. J'ai examiné systématiquement, deux fois par semaine du 13 octobre au 1er décembre 1917, le sang périphérique et la rate de 15 indigènes âgés de dix à quarante ans, n'ayant pas absorbé de quinine préventive et recrutés au hasard dans un village de Macédoine. Pour l'examen du sang, trois gouttes épaisses (1) et un étalement ont été prélevés chaque fois sur deux lames différentes. Chaque lame a été l'objet d'un examen minutieux et prolongé. Les résultats obtenus ont été les suivants :

La palpation de la rate n'a révélé d'hypertrophie chez aucun de ces sujets.

Un seul sujet, le sujet 7, a présenté en permanence du *Falciparum* (gamètes) dans toutes les lames qui ont été prélevées. Le sujet n° 1 a présenté 4 examens positifs sur 12. Le sujet n° 6 a présenté un seul examen positif sur 12.

12 sujets n'ont jamais présenté d'hématozoaires au cours des 12 examens.

En résumé : rates perceptibles à la palpation : 0 ; examens de sang périphérique positifs : 17, correspondant à 3 sujets.

Dans le même village et aux mêmes dates, j'ai examiné le sang périphérique et la rate de 15 enfants, âgés de dix-huit mois à dix ans, et n'ayant pas pris de quinine préventive.

J'ai obtenu les résultats suivants :

Quatre de ces sujets ont présenté à chaque examen une rate hypertrophiée nettement perceptible à la palpation (sujets n° 4, 9, 11 et 13), 3 sujets (nos 4, 9 et 13) ont présenté des croissants, le 1er à 10 examens, le 2e à 9 examens, le 3e à 11 examens sur 12.

En résumé : rates perceptibles à la palpation : 4 ; examens de sang périphérique positifs : 30, correspondant à 3 sujets (A noter que ces trois sujets nos 4, 9 et 13 sont en même temps des porteurs de rates hypertrophiées).

De la comparaison des deux séries, valables pour la région considérée, il ressort :

(1) Nous avons utilisé la goutte épaisse de Ross. Hémolyse à l'eau distillée, coloration au Panchrome LAVERAN.

1° Que le taux de l'indice endémique splénique des enfants de 18 mois à 10 ans est plus élevé (26,6 o/o) que l'indice endémique splénique des indigènes au-dessus de cet âge (o o/o) ;

2° Que le taux de l'indice endémique hématique des enfants de 18 mois à 10 ans est plus élevé et plus constant que celui des indigènes au-dessus de cet âge. Les hématozoaires semblent circuler d'une façon plus constante dans le sang périphérique des enfants examinés, dans le cas présent, que dans celui des indigènes plus âgés. Suivant l'examen considéré (1er au 12e), le taux de l'indice endémique hématique des enfants varie de 13,3 à 20 o/o (2 ou 3 des examens positifs sur 15 chaque fois) tandis que celui des indigènes plus âgés, pour les mêmes examens, varie de 6 à 13,3 o/o (1 ou au plus 2 examens positifs sur 15 chaque fois).

Pour les raisons énumérées ci-dessus, c'est sur l'examen des enfants âgés de dix-huit mois à dix ans qu'il faut se baser pour faire une étude des réservoirs de virus malarique indigènes : qu'il s'agisse de la recherche de l'indice endémique splénique ou hématique.

L'indice endémique splénique ne présente pas la garantie scientifique apparente de l'indice endémique hématique, car tous les paludéens n'ont pas une rate accessible à la palpation et toutes les rates hypertrophiées ne sont pas d'origine paludéenne. Mais on peut considérer que les erreurs commises dans cet ordre d'idées sont pratiquement négligeables dans l'ensemble puisqu'il s'agit d'un *diagnostic épidémiologique collectif* et non d'un diagnostic individuel. La recherche de l'indice endémique splénique présente sur celle de l'indice endémique hématique un avantage incontestable : c'est un procédé très rapide qui ne nécessite ni personnel médical spécialisé de longue haleine ni matériel particulier.

Il est cependant des précautions élémentaires qu'il est indispensable de prendre si l'on veut que les résultats fournis par l'indice splénique présentent des garanties et forment une base sur laquelle on puisse s'appuyer pour appliquer des mesures prophylactiques efficaces. Instruit, en effet, par l'expérience de deux années de campagne antipaludique, j'estime qu'il est nécessaire de donner aux médecins destinés à effectuer ce genre de recherches une instruction préalable. Il faut leur recommander d'examiner dans chaque village le plus grand nombre pos-

sible d'enfants ; plus le nombre des sujets examinés est élevé, plus l'indice endémique splénique présente de garanties d'exactitude ; un pourcentage établi d'après 15 examens est loin d'avoir la valeur d'un pourcentage établi d'après 200 examens. Il faut ensuite les mettre en garde contre certaines erreurs grossières que je signale parce qu'elles ont été commises. Ces erreurs consistent à prendre pour une rate hypertrophiée :

1° Les côtes flottantes (très souples chez les enfants).

2° Le rebord costal inférieur gauche (10e côte).

3° La portion musculaire du grand droit comprise entre l'intersection tendineuse supérieure de ce muscle et le rebord costal inférieur gauche.

4° Une simple contraction des obliques de l'abdomen sous l'effet de la palpation.

Je dois avouer que, dans quelques cas, chez des enfants rachitiques, à ventre extrêmement proéminent, comme on en rencontre en Macédoine, chez des enfants qui crient, pleurent et contractent violemment leur paroi abdominale, la palpation de la rate présente quelques difficultés, mais en réalité ces cas ne sont pas fréquents. D'ailleurs lorsque l'une de ces éventualités se présente, il faut profiter de chaque expiration pour gagner du terrain et enfoncer plus avant la main sous le rebord costal jusqu'à ce qu'on puisse se rendre compte si la rate est hypertrophiée ou non. La meilleure façon d'instruire les médecins destinés à établir les indices endémiques spléniques est de les conduire dans des écoles où ils pourront procéder à des exercices pratiques, sous la conduite de médecins expérimentés dans cette pratique. Il est essentiel en effet que les causes d'erreurs grossières soient éliminées rapidement, car, même pratiquée par un médecin très expérimenté et avec le plus grand soin, la recherche de l'indice splénique reste soumise à des erreurs de moindre importance sans doute, mais réelles : variations d'un coefficient personnel d'appréciation des rates douteuses. Il est, dans la palpation des rates comme dans la recherche des hématozoaires, une tournure d'esprit fâcheuse des débutants qui consiste à voir de grosses rates chez tous les sujets et des hématozoaires dans toutes les lames. Il est de toute nécessité de mettre les médecins en garde contre cette tendance et il est préférable qu'ils n'accusent, dans leurs premières investigations, que le nombre de grosses rates qu'ils ont perçues nettement et sans

aucun doute. Ce nombre sera certainement inférieur à la réalité, mais l'erreur en moins vaut mieux que l'erreur en plus, car l'erreur en moins se corrige par l'habitude : l'expérience au contraire a démontré que l'erreur en plus est difficile sinon impossible à corriger. Contrairement à ce qui se passe pour la recherche de l'indice endémique hématique, l'investigateur joue en effet un rôle actif dans l'évaluation du taux de l'indice endémique splénique. Lorsqu'il n'est pas encore rompu à cette opération, ses résultats portent l'empreinte d'un coefficient d'erreur inconstant et de ce fait ne sont pas comparables entre eux. Mais ils le deviennent rapidement, car avec l'habitude le coefficient d'erreur ne tarde pas à diminuer et à se stabiliser.

Au cours de notre séjour à l'armée d'Orient, il nous a été donné de faire quelques constatations comparatives, au sujet des indices endémiques hématique et splénique : ce sont les résultats de ces constatations que nous publions ci-dessous. Nos statistiques portent sur un trop petit nombre de sujets pour que nous puissions en déduire une conclusion certaine ; mais il est difficile de suivre des indigènes pendant plusieurs mois dans un pays troublé par la guerre. En juin 1917, nous avons examiné personnellement 497 enfants âgés de dix-huit mois à dix ans, et sur ce nombre, malgré tous nos efforts, nous avons pu parvenir à en suivre 184 seulement. Peut-être nos recherches pourront-elles engager d'autres confrères à apporter l'appoint de statistiques plus considérables et d'examens plus fréquemment répétés.

L'indice endémique splénique a une valeur indéniable et donne des renseignements du plus haut intérêt. C'est actuellement le meilleur procédé d'investigation, réellement pratique, pour établir le taux de gravité de l'endémie palustre d'une région. Il ne faut pas oublier toutefois que la valeur de cet indice n'est pas absolue mais relative ; elle est fonction de l'investigateur et par conséquent surtout personnelle. Voilà pourquoi il faut s'efforcer, pour dresser la carte de l'endémie palustre d'une région, de faire établir par le même observateur l'indice endémique splénique des villages de cette région. De cette façon, les résultats seront comparables entre eux : la carte offrira un maximum de garanties. Il serait même préférable, si les circonstances obligent à aller vite et s'il y a 100 villages à examiner, de n'en faire examiner que 25, choisis aussi judicieusement que possible, en ilôts, mais de les faire examiner par le même observateur, que

de les faire tous examiner, en employant des observateurs différents.

Cependant, la carte des indices endémiques spléniques de la mission antipaludique de l'A. O. a dû être faite, sans parler des grosses difficultés du moment, dans des conditions de rapidité telles et portait sur une étendue de territoire si considérable que toute idée d'un investigateur unique s'est trouvée exclue *a priori*. La région à examiner s'étendait en effet (du nord au sud) de Monastir à Itéa et (de l'est à l'ouest) du Lac Langaza à la vallée du Skumbi (Albanie). Néanmoins, malgré les conditions peu favorables dans lesquelles elle a été établie au cours de l'été 1917, cette carte a rendu pratiquement des services incontestés. Il eût été intéressant de rechercher si le taux des indices subissait des variations saisonnières. Mais du fait de la multiplicité des investigateurs qui ont opéré au cours de l'été 1917 et dont la plupart ont quitté l'Orient en octobre, la comparaison de ces indices avec les indices des mêmes villages établis au cours de l'hiver devenait impossible, puisque les observateurs ne pouvaient plus être les mêmes. De plus, dans les villages, les sujets sur lesquels auraient porté les investigations d'hiver n'étaient plus les mêmes que ceux qui avaient été examinés au cours de l'été. Une grande partie de la population indigène se déplace en effet à certaines périodes et sous des influences qu'il est impossible de prévoir; les villages voient, à quelques mois ou même à quelques jours d'intervalle, une partie de leur population se renouveler. Les familles de bergers qui habitent la montagne pendant les mois chauds reviennent à la plaine dès le mois d'octobre. Les incendies de certaines localités ont occasionné l'exode d'une grande quantité de familles qui se sont fixées en des points où elles avaient des intérêts, des parents ou des amis. Les bombardements par avions ont eu le même résultat. Un grand nombre d'indigènes quittent les localités bombardées et se réfugient dans des bourgades non habitées par les troupes et où les incursions aériennes sont inconnues. Ils reviennent d'ailleurs à leur localité d'origine dès que cette dernière reste quelque temps sans être inquiétée. La difficulté du ravitaillement et la cherté de la vie en Macédoine, conditionnent les déplacements des indigènes : c'est ainsi qu'à certains moments, les villages situés au voisinage de cantonnements de troupes ou de centres de ravitaillement voient augmenter leur population du fait de l'ar-

rivée d'émigrés ou de réfugiés, escomptant pour vivre les restes des soldats. De plus, en hiver, le nombre de sujets qu'on peut examiner est généralement plus considérable qu'en été, car les familles restent à la maison, au lieu d'aller travailler souvent au loin dans les champs. Enfin à signaler que, pendant la campagne antipaludique de 1917, malgré les ordres donnés, plusieurs médecins ont fait entrer les adultes en ligne de compte, dans l'établissement des indices endémiques, ce qui en a abaissé le taux.

C'est pour ces raisons que j'ai songé à comparer non plus des indices endémiques de villages, mais des examens individuels d'enfants que j'ai pu suivre. J'ai examiné à trois reprises (juin 1917, novembre 1917 et du 15 janvier au 15 février 1918) le sang périphérique et la rate de 184 enfants indigènes âgés de dix-huit mois à dix ans. Ces enfants indigènes étaient répartis dans 7 villages de Basse Macédoine et n'avaient jamais pris de quinine à titre préventif.

Pour examiner le sang périphérique, j'ai prélevé, chaque fois, sur chaque sujet, trois gouttes épaisses et un étalement : la goutte épaisse, pour constater plus rapidement la présence de l'hématozoaire et l'étalement, pour faire plus aisément, le cas échéant, le diagnostic de la variété.

En juin 1917, j'ai trouvé :

1° 13 porteurs d'hématozoaires (11 porteurs de *gamètes de P. falciparum* et 2 porteurs de *P. vivax*) ;

2° 21 porteurs de grosses rates.

Supposons que ces 184 enfants aient habité le même village, l'indice endémique de ce village aurait été à ce moment de : 7,06 o/o, en considérant l'indice endémique hématique, et 11,41 o/o, en considérant l'indice endémique splénique.

En novembre 1917, j'ai trouvé pour les mêmes enfants :

1° 21 porteurs d'hématozoaires (20 porteurs de *gamètes de P. falciparum* et 1 porteur de *schizontes* et *gamètes de P. falciparum*) ;

2° 24 porteurs de grosses rates.

L'indice endémique hématique de ces 184 enfants était à ce moment de 11,41 o/o, tandis que l'indice endémique splénique était de 13,04 o/o.

Du 15 janvier au 15 février 1918, j'ai trouvé pour les mêmes enfants :

1° 7 porteurs d'hématozoaires (*gamètes de P. falciparum*) ;
2° 20 porteurs de grosses rates.

L'indice endémique hématique de ces 184 enfants était à ce moment de 3,80 o/o, tandis que l'indice endémique splénique était de 10,86 o/o.

Le tableau ci-contre donne le détail des résultats pour chacun des sujets dont l'examen hématologique ou la recherche de l'hypertrophie splénique a été positif.

Tableau n° 1

F = *P. falciparum*
V = *P. vivax*
g. = *gamètes*
sch. = *schizontes*

	Juin 1917		Novembre 1917		15 janvier au 15 février 1918	
	Examens hématologiques	Rates	Examens hématologiques	Rates	Examens hématologiques	Rates
Sujet 1	+ Fg.	+	+ Fg.	+	—	+
— 2	+ Fg.	+	+ Fg.	+	+ Fg.	+
— 3	+ Fg.	+	+ Fg.	+	—	+
— 4	+ Fg.	+	+ Fg.	+	—	+
— 5	+ Fg.	+	+ Fg.	+	—	+
— 6	+ Fg.	+	+ Fg.	+	—	+
— 7	+ Fg.	+	+ Fg.	+	+ Fg.	+
— 8	+ Fg.	+	+ Fg.	+	+ Fg.	+
— 9	+ Fg.	+	+ Fg.	+	+ Fg.	+
— 10	+ Fg.	+	+ Fg.	+	+ Fg.	+
— 11	+ Fg.	+	+ Fg.	+	+ Fg.	+
— 12	+ Vg. et sch.	+	=	—	—	—
— 13	+ Vg. et sch.	—	—	—	—	—
— 14	—	+	+ Fg.	+	—	+
— 15	—	+	+ Fg.	+	—	+
— 16	—	+	+ Fg.	+	—	+
— 17	—	+	+ Fg.	+	—	+
— 18	—	+	+ Fg.	+	—	+
— 19	—	+	+ Fg.	+	+ Fg.	+
— 20	—	+	—	—	—	—
— 21	—	+	—	+	—	+
— 22	—	+	—	+	—	+
— 23	—	—	+ Fg.	+	—	—
— 24	—	—	+ Fg.	+	—	—
— 25	—	—	+ Fg.	+	—	—
— 26	—	—	+ Fg. et sch.	—	—	—
— 27	—	—	—	+	—	—
— 28	—	—	—	+	—	—
— 29	—	—	—	—	—	+
Totaux.......	13	21	21	24	7	20

De l'examen du tableau ci-dessus, il ressort que les nouveaux porteurs de gamètes décelés en novembre étaient des porteurs de grosses rates décelés en juin, ce qui confirme l'origine paludéenne de ces rates.

Dans le tableau n° 2, nous avons résumé pour chacun des trois examens le nombre de sujets chez lesquels la recherche des hématozoaires et de l'hypertrophie splénique a été simultanément positive et le nombre de sujets chez lesquels une seule de ces deux recherches a été positive.

TABLEAU n° 2

Mois	Nombre de sujets chez lesquels la recherche des hématozoaires et de l'hypertrophie splénique a été positive simultanément.	Nombre de sujets chez lesquels la recherche des hématozoaires a été seule positive.	Nombre de sujets chez lesquels la recherche de l'hypertrophie splénique a été seule positive.
Juin 1917.	12	1	9
Novembre 1917. . . .	20	1	4
15 janvier au 15 février 1918.	7	0	13

Le tableau n° 3 montre que le nombre des rates hypertrophiées et le nombre des examens hématologiques positifs subissent des variations saisonnières; ils sont plus élevés en novembre qu'en juin et en janvier. Si donc le médecin chargé d'établir les indices endémiques (hématique ou splénique) a le libre choix du moment, c'est pendant la saison automnale qu'il devra de préférence faire ses recherches. Et si même les conditions et les circonstances le permettent, il sera intéressant de faire établir les indices à chaque saison.

TABLEAU n° 3

	Juin 1917	Novembre 1917	15 janv.-15 fév. 1918
Rates hypertrophiées. . .	11,41 0/0	13,04 0/0	10,86 0/0
Examens hématologiques positifs . . .	7,06 0/0	11,41 0/0	3,8 0/0

En tout état de cause, le médecin ne devra jamais oublier d'indiquer, à côté dutaux de chaque indice, la date à laquelle il a été établi. Ce taux n'a sa pleine valeur que pour cette date. Si

nous considérons de plus près le tableau n° 3, nous sommes amenés à faire les deux constatations suivantes :

1° La courbe des rates hypertrophiées et la courbe des examens hématologiques positifs suivent une marche presque parallèle, mais celle des rates hypertrophiées reste nettement au-dessus de l'autre;

2° L'amplitude des variations de la courbe des rates hypertrophiées est moins grande que l'amplitude des variations de la courbe des examens hématologiques positifs.

Des constatations ci-dessus, il ressort qu'en Macédoine, dans la région où nous avons opéré, la recherche de l'indice endémique splénique donne des résultats plus élevés et plus constants que la recherche de l'indice endémique hématique. D'autres recherches de ce genre entreprises ailleurs permettront de dire si ces données peuvent être généralisées.

La recherche des indices endémiques spléniques est un procédé simple, rapide, pratique, pour étudier les réservoirs de virus malarique indigènes. L'expérience montre que ce procédé possède un caractère de précision suffisante, qui ne semblerait pas devoir lui être accordée *a priori*, à condition que les recherches soient effectuées par un même observateur et que les résultats obtenus soient surtout considérés dans leur ensemble, en valeur relative, et non isolément, en valeur absolue. En matière de prophylaxie antipaludique, sur une vaste échelle, il s'agit de porter une appréciation épidémiologique collective, un diagnostic global, et non une appréciation isolée sur des résultats individuels. D'ailleurs, au cours des examens que nous avons pratiqués, chaque fois (à une unité près) que l'examen du sang a été positif, le sujet avait une grosse rate. Quant aux rates hypertrophiées correspondant aux examens hématologiques négatifs, un examen clinique détaillé nous a permis d'éliminer les autres splénomégalies et de porter avec de grosses probabilités de certitude le diagnostic de splénomégalie d'origine paludéenne. La confirmation en a été donnée par ce fait que sur 9 sujets (nos 14 à 22 du tableau n° 3) qui, en juin, étaient porteurs de grosse rate seule (sans hématozoaires dans le sang périphérique), 8 ont été trouvés porteurs de *gamètes de P. falciparum*, en novembre 1917. *Même lorsque l'hématozoaire ne circule pas dans le sang périphérique, la rate reste chez l'enfant indigène de Macédoine non traité, insuffisamment traité ou traité*

d'une façon défectueuse, la pierre de touche de l'infection palustre, le témoin de la persistance du protozoaire pathogène dans une région quelconque de l'organisme.

Mission Antipaludique de l'Armée d'Orient.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Inde, Bull. n° 77, 1918.

Anales de la Facultad de Medicina, Univ. de Lima, t. I, f. 3 et 4, 1918.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LII, nos 4 et 5, avril et mai 1918.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XII, f. 1, juillet 1918.

Archives Médicales Belges, t. LXXI, f. 7-9, juill.-sept. 1918.

British Medical Journal, nos 3001-3009, juill.-août 1918.

Caducée, 1er août, 1er sept., 1er oct. 1918.

Ciencias y Trabajo, t. I, nos 7-9, 15 juill. 1918.

Cronica Medica, nos 659-662, mai-août 1918.

Gaceta Medica de Ciudad Bolivar, n° 47, juin 1918.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVIII, f. 3, 1918.

Illinois Biological Monographs, t. III, f. 3, janv. 1917.

Indian Journal of Medical Research, t. V, f. 4, avril 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXX, f. 6, juin 1918, et t. XXXI, f. 1 et 2, juill. et août 1918.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, 15 juill.-16 sept. 1918.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. II, f. 1, 1918.

Marseille-Médical, nos 13-18, 1er juill.-15 sept. 1918.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 1 à 3, juill.-sept. 1918.

Nipiologia, t. IV, f. 1, janv.-mars 1918.

Pediatria, t. XXVI, f. 7-9, juill.-sept. 1918.

Philippine Journal of Science, t. XIII, B, f. 3 et 4, mai et juill. 1918.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VI, f. 7-9, juill.-sept. 1918; sér. A, titres et tables, t. V.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVI, f. 3-4-6, mars-juin 1918.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. VIII, f. 1, 1918.

Revue scientifique, n°s 13-18, 29 juin-28 sept. 1918.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XI, f. 7-8, juin et juill. 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. XI, références; t. XII, f. 1-3, 15 juill.-15 sept. 1918.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VI, f. 2, 30 juin 1918.

War Medicine Surgery and Hygiene, t. I, f. 8 ; t. II, f. 1, 1918.

VOLUMES ET BROCHURES

Report of the Director-General of Public Health, New South Wales, for the Year ended 31st December 1916, Sydney, 1918.

Het Institut voor tropische Hygiène, Amsterdam, 1912-1917.

S. L. BRUG. — Eukele opmerkingen over de nomenclatuur von eenige nieuwere parasieten uit den menschelijken darm.

— Some critical Remarks on a Study of Entamœbic Cysts « by Capt. R. Knowles and Capt. A. F. Cole ».

J. HANSEN et S. MAZZA. — Sobre a caso de miasis palatina a *Chrysomyia macellaria* (Fabr.).

W.-A. KUENEN. — Amœben in het maag-darmkanaal van den mensch.

A. MALDONADO. — Las Termas de Socosani en Yura-Arequipa-Péru.

A. PIRES DE LIMA, C. RAMALHÃO, C. FRANÇA. — A epidemia reinante e a febre papataci. Dados laboratoriais sobre a epidemia reinante. « Phlebotomus » portugueses.

FROILANO DE MELLO. — Blastomyces and Blastomycosis.

P.-W.-L. PENRIS. — Een nieuw hulpmiddel bij de graphische registratie van sterftecijfers.

N.-H. SWELLENGREBEL. — Quelques notes sur la distribution géographique des anophélines et du paludisme à Sumatra.

— Ueber die Cystenbildung des *Chilomastix mesnili* Wenyon.

N.-H. SWELLENGREBEL et J. R. SCHIESS. — Quelques remarques sur la morphologie de l'*Entamœba histolytica* et la valeur diagnostique de l'infection rectale des chats.

CH. W. F. WINCKEL. — Hondsdolheid in Nederl.-Indië.

– Pokkenbestrijding in Nederlandsch-Indië.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives Médicales Belges.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

Onzième année 1918 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Le Président souhaite la bienvenue à M. le D[r] Rodhain, membre correspondant de la Société, qui rentre du Congo belge après avoir exercé pendant plus de deux ans les fonctions de médecin-chef du Corps expéditionnaire belge en Afrique orientale allemande ; il le félicite de la libération de la Belgique *(Applaudissements)*.

M. Rodhain remercie.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

L'heure du dénouement du grand drame dont nous avons suivi anxieusement, depuis plus de quatre ans, les péripéties, vient enfin de sonner. Ce dénouement est aussi heureux pour l'Entente qu'on pouvait l'espérer ; c'est une victoire complète pour les nations qui défendaient avec nous la cause du droit et de la liberté contre les peuples de proie dont la devise était : la force prime le droit. Les Empires centraux, si orgueilleux naguère,

se sont effondrés et toutes les nations opprimées par eux revendiquent le droit qu'elles ont de disposer d'elles-mêmes. La Belgique et la Serbie, après un long martyre, sont délivrées, notre chère Alsace-Lorraine, après 47 ans de captivité, nous est enfin rendue, Trente et Trieste deviennent, suivant leurs vœux, provinces italiennes, la Pologne, la Bohême, les Yougo-Slaves, d'autres peuples encore, proclament leur autonomie. La carte de l'Europe est à refaire et les cartes d'Asie et d'Afrique devront subir d'importantes modifications.

Ces grandioses résultats ont été obtenus, en premier lieu, grâce à l'héroïsme de nos admirables soldats devant lesquels les formidables assauts des armées allemandes se sont toujours brisés, ce qui a donné à nos alliés le temps d'intervenir. L'effort britannique, sur mer et sur terre, et l'effort américain méritent, en particulier, l'admiration. La petite armée britannique que l'Empereur allemand traitait de méprisable au début de la guerre est devenue une magnifique armée, bien aguerrie, qui a joué un très grand rôle dans les dernières phases de la guerre. Les Etats-Unis, si sagement et si fermement dirigés par le Président WILSON, n'ont pas hésité à prendre part à la guerre dès qu'ils ont eu la conviction que l'Entente défendait la cause du droit et de la liberté, de la civilisation par conséquent, contre le militarisme et la barbarie germaniques, et ils n'ont épargné dès lors ni les hommes ni les dollars pour nous apporter une aide qui a été décisive.

Parmi les causes principales du triomphe final, il ne faut pas oublier d'inscrire l'unité de Commandement qui a été heureusement réalisée par deux grands Ministres : CLÉMENCEAU et LLOYD GEORGE, entre les mains d'un grand homme de guerre : le Maréchal FOCH.

Après les tristesses des années dernières, nous vivons aujourd'hui de bien beaux jours qui feront époque dans l'Histoire. Gloire à nos soldats ! Vive la France ! *(Vifs applaudissements).*

Communications

Méningite cérébro-spinale au Congo belge

Par A. ABETTI et G. DANIEL

Une épidémie de méningite cérébro-spinale qui a débuté en février dernier aux environs des mines de Kilo (Ituri), au Congo belge, présente certaines particularités intéressantes. Au début, quelques cas isolés se manifestent, coïncidant avec une chaleur anormale, une prolongation de la saison sèche, tout à fait inconnue jusqu'à ce jour. La marche de la maladie est facile à suivre ; elle a commencé par l'Afrique Orientale allemande, s'est propagée vers l'Ouganda ; de là, elle entre au Congo belge, soit directement, soit par le Soudan anglais et l'Ouellé (Uele).

Dans l'Ouganda, elle règne depuis plus d'une année déjà ; les quarantaines en ont diminué l'intensité, à tel point qu'en mai dernier, on a cru pouvoir rouvrir les routes. Il a bientôt fallu reprendre toutes les mesures quarantenaires, la maladie augmentant à mesure que la circulation redevenait plus intense.

Les premiers malades amenés à l'hôpital de Kilo présentaient les symptômes classiques de la méningite cérébro-spinale. Vers le même temps, dans d'autres régions voisines de Kilo, plusieurs travailleurs avaient été frappés d'insolation, surtout parmi les gens nouvellement engagés, non entraînés au travail, changeant brusquement de régime et de conditions d'existence. Les premières autopsies faites montrent de simples congestions cérébrales avec liquide céphalo-rachidien stérile et tous les symptômes de mort par siriase.

Le nombre des malades augmente régulièrement, des hommes, des femmes, des enfants arrivent à l'hôpital de Kilo. Les symptômes cliniques peuvent se résumer ainsi : Températures se tenant constamment de 37,6 à 38°, sans jamais arriver à des chiffres très élevés. Pouls irrégulier, tantôt mou et petit, tantôt dur, parfois arythmique et dicrote. Le signe de Kernig au début

ne se constate pas. Le noir est très vite abattu par la maladie et dès lors, dans un état complet d'affaissement, il ne réagit plus, se laisse aller et n'oppose que l'inertie à toute tentative d'examen. Vomissements plus ou moins violents, parfois absents. Rarement de l'opisthotonos. Certains malades sont agités, d'autres dans le coma.

La plupart sont venus à pied à l'hôpital, faisant ainsi 7 h. de marche. Les cas les plus graves ont été transportés, certains meurent en route, d'autres vivent pendant quelque temps encore, d'autres enfin guérissent.

Tous les malades accusent une céphalalgie plus ou moins forte. Chez certains d'entre eux, l'abdomen est gonflé ; chez d'autres, en forme de bateau. Diarrhée chez les uns, constipation chez les autres. Les fonctions urinaires sont normales ; dans 4 cas, il y a glycosurie ; 2 des malades perdent leurs urines. Au bout d'un certain temps, la respiration, gênée d'abord, puis accompagnée de râles muqueux, passe au type CHEYNE-STOKES et souvent alors la mort suit. L'herpès n'est pas fréquent, mais les lèvres sont presque toujours rôties. Les pupilles, normales, parfois ne réagissent plus à la lumière ; l'accommodation est impossible à observer. Dans certains cas, assez rares, strabisme.

Bref, la symptomatologie, éminemment variable, dépend évidemment des lésions et il est bien impossible d'établir un tableau clinique de la méningite cérébro-spinale.

Examen du liquide cérébro-spinal. — La ponction lombaire donne parfois un liquide absolument clair, parfois très trouble ou même purulent. Au microscope, dans les premiers cas (siriase), on ne peut déterminer la présence des diplocoques intracellulaires de WEICHSELBAUM, pas plus que dans les mucosités nasales. On y trouve des streptocoques, pneumocoques en petite quantité. Le liquide céphalo-rachidien d'un malade (sans méningocoque) injecté dans la cavité péritonéale d'un petit chien ne lui a nullement troublé la santé. Une espèce d'écureuil qui vit dans les bananeraies, soumis à la même expérience avec du liquide cérébro-spinal trouble, à pneumocoques, donne les mêmes résultats négatifs. Ces injections ont été faites à 3 rongeurs. Un quatrième a reçu ce même liquide en injection souscutanée, il est mort en deux jours. Au microscope, le liquide

présentait toujours des pneumocoques et staphylocoques, des diplocoques extra-cellulaires, jamais de diplocoques intracellulaires de Weichselbaum. Sont-ce des diplocoques paraméningocoques à forme de pneumocoques? Les moyens de culture manquaient et rien, au surplus, n'indique dans le mécanisme de la mort la façon d'agir du microorganisme.

Contagiosité. — La maladie doit différer de la méningite cérébro-spinale d'Europe puisqu'aucun blanc ni asiatique ne l'a contractée. Les villages contaminés sont isolés et les routes fermées, mais en Afrique, en dehors des grands centres, les quarantaines sont toujours un peu illusoires, il est impossible d'empêcher les indigènes de se glisser inaperçus dans la forêt, à travers la brousse et de gagner par là un village infecté. De plus, malgré la surveillance, les « pleureuses » s'installent dans la maison des morts et là, accroupies autour du lit, commencent leur concert, propagent la maladie.

Dans l'hôpital même, il n'a pas été possible d'isoler les malades; cependant aucun cas de contagion n'a été relevé là. L'infirmier y habite avec sa femme et 7 enfants dont l'aîné a au plus 15 ans. Aucun d'eux n'a eu à souffrir du voisinage des malades. Il a fallu se contenter d'isoler l'hôpital du restant du camp.

La marche de la maladie est variable. Elle épargne certaines races, ne dépasse pas telle rivière, s'implante mal dans des régions où règne actuellement la famine, dont la population est très affaiblie. Il a semblé que les populations qui mangent de la viande soient moins sujettes à la maladie que les autres. C'est là un point intéressant à vérifier. Les conditions des malades hospitalisés sont mauvaises et cependant la contagion parmi eux s'établit très difficilement. Les hindous, beloutsh, persans, qui vivent ici dans une saleté habituelle n'ont pas été atteints, les boys et les soldats pas davantage.

Autopsies. — Les méninges et le cerveau sont normaux chez les individus morts subitement, « comme d'un coup de chaleur ». Chez les autres, la pie-mère est fortement congestionnée, passive et active. Sous la pie-mère, nombreux amas purulents, jaunes ou jaune-verdâtres, le long des vaisseaux de la convexité, parfois étendus à la substance cérébrale et à toute la moelle épinière. Dans 2 cas, un liquide purulent, crémeux au niveau du

chiasma optique, sans continuité avec le cerveau. Pus dans les ventricules, ainsi que dans les méninges rachidiennes. Cependant, la gravité des symptômes ne correspond pas souvent à l'importance de la purulence cérébro-spinale. De grosses collections au niveau du bulbe ont pu se former chez des individus morts de congestion pulmonaire et peut-être de troubles des fonctions surrénales.

Du côté des poumons, la congestion est constante et dans certains cas la plèvre, comme les méninges, est occupée par du pus jaune ou jaune-verdâtre, tandis que les poumons congestionnés, d'aspect pneumonique, sans hépatisation, laissent échapper vers les rameaux bronchiques un liquide séreux ou séro-purulent très abondant, comme celui qui s'écoule du nez, de la bouche, pendant la maladie. D'après l'aspect nécropsique, on peut se convaincre que l'infection pulmonaire a été postérieure à la lésion cérébro-spinale ; il est probable que la voie suivie pour l'infection est celle du nerf olfactif, de la muqueuse nasale et naso-pharyngienne. Le cœur ramolli, dans les cas non foudroyants, est en systole et renferme un sang noirâtre sans caillots.

Le foie, souvent énorme, est en dégénérescence graisseuse ; en même temps, splénomégalie notable. La rate rappelle l'aspect de celle des vieux paludéens. Dans une des dernières autopsies, le foie, considérablement gonflé, avait son lobe gauche en continuité avec le bord droit de la rate ; les deux tissus fondus en un seul s'étaient organisés en un organe commun, soudés l'un à l'autre sur une hauteur de 8 cm. avec capsule unique. La pièce est conservée à fin d'examen histologique ultérieur.

Les capsules surrénales sont fortement augmentées de volume, avec atrophie de la zone fasciculée. La lésion des surrénales est constante ; l'organe est gonflé, de volume variable, mais toujours exagéré. La coupe est jaune, le tissu mou, l'enveloppe sans aucune résistance. Il est à peu près impossible, chez le noir, de reconnaître les signes de la maladie bronzée sur la peau, comme sur les muqueuses, mais le laisser-aller de beaucoup de malades, le manque absolu de tonicité musculaire, la lassitude exagérée, l'aspect général, l'inertie, l'abattement donnent dans bien des cas l'impression de ces addisoniens arrivés à la dernière période de leur vie. Il a fallu forcément cesser les autopsies depuis fin juin, les noirs menaçaient de déserter les chan-

tiers, les indigènes refusaient d'aller à l'hôpital, il y aurait eu une véritable révolution.

Traitement. — Le traitement préventif a consisté en injections sous-cutanées de vaccin « azoule » meningococcique fabriqué à Londres. C'est une ampoule renfermant un liquide un peu louche (probablement bacillaire chauffé), à 1.000.000.000 de bacilles par cm³, dit l'étiquette. On fait 2 injections à 10 jours d'intervalle, la première de 1/2 cm³, la deuxième de 1 cm³ (on peut en refaire une troisième de 1 cm³ dix jours plus tard), sous l'épine de l'omoplate gauche, strictement sous-cutanée. Il y a peu de réaction chez le blanc, pas du tout chez le noir qui prend 1 cm³ dès la première intervention et travaille ensuite comme d'habitude. Ce vaccin posséderait aussi des vertus curatives : dans 7 cas expérimentés, il y a eu 6 décès. C'était, il est vrai, de mauvais cas. Dans la 7e injection préventive, une femme qui se plaignait d'un simple mal de tête, n'a pas contracté la maladie dans la suite, mais peut-être ne l'avait-elle jamais eue. Aucun des sujets vaccinés préventivement n'a jusqu'à maintenant été atteint de méningite cérébro-spinale.

Traitement curatif. — Dans les villages, les cas au début sont traités avec succès par les ventouses scarifiées à la nuque et aux tempes ; on aspire le sang au moyen d'une corne de chèvre arrangée à cet effet.

Soamine. — La Soamine de Burroughs Wellcome (para-aminophénylarsinate de sodium). On la donne en injections intraveineuses, dans les cas graves, 1 g. par jour pour 10 cm³ d'eau. Dans les cas moyens, 50 cg. pour 5 cm³ d'eau. Il suffit de préparer la solution avec de l'eau filtrée sur du papier ; on repasse 3 fois sur le même filtre et on peut alors faire l'injection. Il n'y a ni réaction, ni accident, mais il faut *une solution fraîchement préparée*, sinon il se forme des produits toxiques.

Dans les cas mauvais, et chez les enfants, nous avons obtenu de fort bons résultats avec l'*iode* (iodsalicyl-iode métallique, 2 g. + salicylate de phénol, 25 g. + huile d'olive, 100 g., dissous au bain-marie). On fait chaque jour une injection intra-musculaire dans la fesse de 10 cm³ du liquide. Si l'iode passe dans le liquide céphalo-rachidien, le pronostic est favorable, sinon il

est mauvais. Ce traitement au début donne des résultats toujours satisfaisants. L'arsenic et l'iode associés sont indiqués.

Kilo (Ituri), 2 juillet 1918.

M. RODHAIN. — J'ai eu l'occasion d'observer, parmi les troupes expéditionnaires Belges en Afrique Orientale allemande, une épidémie de méningites qui a pris une extension considérable.

En septembre 1916 des porteurs britanniques originaires de l'Ouganda apportèrent parmi nos soldats Congolais près du lac Victoria la méningite à méningocoques vrais. Dans le courant de 1917, une véritable épidémie de méningite à pneumocoques se superposa aux infections précédentes et des infections mixtes ne furent pas rares. Les communications entre le Haut-Ituri et l'Ouganda sont très fréquentes.

Il est bien probable que les cas de méningites que signalent mes confrères Congolais se rattachent à ces épidémies, et qu'ils ont eu à faire à des infections pneumococciques compliquées parfois de méningocoques.

La syphilis à la Guyane Française

Par E. BRÉMONT

La plupart des médecins qui ont exercé en Guyane française étaient d'accord pour proclamer que la syphilis y était rare. Aussi n'y trouve-t-on guère de bibliographie relative à cette maladie. En 1902, CLARAC, dans ses notes de géographie médicale dit, au sujet des causes de la morti-natalité : « Par contre la syphilis est très rare en Guyane » (1). Nous-même, en 1902, également, dans notre thèse de doctorat « sur la néphrite des chercheurs d'or à la Guyane », en en cherchant les causes, nous disions : « que la syphilis y est moins fréquente qu'ailleurs... » Depuis, notre opinion s'est considérablement modifiée et nous admettons :

1° Que la syphilis a toujours existé à la Guyane, sans doute

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, janv.-fév.-mars 1902, p. 22.

sous une forme atténuée qui l'a fait négliger ou passer inaperçue ;

2° Qu'elle est en voie de développement rapide. Cette dernière assertion, qui nous a été confirmée par notre excellent confrère et ami le Dr RAPIN, ancien chef du Service de santé à la Guyane, qui en a fait la constatation au Maroni, était prévue.

CLARAC (1) s'exprime encore ainsi au sujet de la syphilis : « En « 1898, il n'a été constaté qu'un seul cas de syphilis contracté « en Guyane, et encore le malade avait été contaminé par une « femme de la Martinique récemment débarquée à Cayenne. « Mais il n'est pas douteux, en raison du mouvement d'émi- « gration qui se fait des Antilles vers la Guyane, qu'avant long- « temps Cayenne n'aura pas grand'chose à envier à ce point de « vue aux villes des Antilles, car les affections vénériennes y « semblent manifestement en progression ».

Il faut noter que beaucoup de communes rurales et l'hinterland échappent à toute observation médicale ; il faut donc accepter sous toute réserve l'unique cas de 1898.

Nous essaierons dans cette courte notice d'établir l'état actuel de la syphilis en Guyane, basé tant sur les statistiques cliniques que sur les examens de laboratoire que nous poursuivons depuis plus de trois ans, grâce au dévoué concours de nos distingués confrères, les Drs THÉZÉ et M. LEGER. Directeurs de l'Institut de bactériologie de Cayenne.

Dans le tableau des maladies vénériennes publié par CLARAC, en 1902 (2), il donne pour les quatre hôpitaux de la Colonie, les chiffres suivants :

	1897	1898	1899
Syphilis et accidents secondaires et tertiaires.	46	110	54

Sans doute les chiffres antérieurs lui ont fait défaut, mais la courbe de ces trois années donnerait pour 1898 la marque d'une véritable invasion d'infectés, puisqu'elle est de plus de 50 o/o plus élevée pour l'année précédente et celle qui suit.

Nous ne disposons pour ce travail que de la statistique de l'hôpital-hospice civil et c'est au surplus sur nos malades qu'ont porté les examens de laboratoire.

(1) *Loc. cit.*, p 105.
(2) *Loc. cit.*, p. 104.

Nos statistiques depuis 1903 donnent les chiffres suivants :

	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
Syphilis	25	32	37	49	56	43	32	37
Autres maladies vénériennes.	7	18	23	27	39	75	64	34
Totaux.	32	50	60	76	95	118	96	71

	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917
Syphilis	37	39	51	51	121	134	154
Autres maladies vénériennes.	43	27	33	27	27	23	36
Totaux.	80	66	84	78	148	157	190

Mais, c'est surtout sur les cas appuyés d'examens de laboratoire que nous basons ce travail.

Dès la création de l'Institut de bactériologie, notre aimable confrère, le Dr THÉZÉ, s'était mis à notre disposition pour faire la réaction sanguine dite de WASSERMANN aux malades de notre Etablissement comme à ceux de la ville que nous pouvions avoir à soigner.

Tout d'abord nous n'eûmes à faire examiner que le sang de malades porteurs de lésions spécifiques : la réaction positive vint confirmer en l'espèce notre diagnostic.

Mais, ayant remarqué qu'un grand nombre de porteurs d'ulcères chroniques des jambes présentaient des réactions +, nous étendîmes systématiquement notre examen du sang à tous les malades de notre service présentant des lésions cutanées, des ulcères, des lésions nerveuses et accidents spécifiques caractérisés.

Sans vouloir donner à la réaction de WASSERMANN une valeur incontestable puisque l'on prétend qu'elle se produit également chez les lépreux et chez les paludéens(1), qu'elle n'est pas constante, nous y attachons une grande importance puisque tous les cas positifs que nous avons eus coïncidaient avec des lésions spécifiques, ou des lésions nerveuses ou autres pouvant être mises sur le compte de la syphilis (épilepsie, hémiplégie, paralysies diverses, céphalée, tumeurs cérébrales, albuminurie, cardiopathie, anévrysmes, perforations du palais (celles-ci précoces!)

De plus, l'antigène préparé au laboratoire provenait de foies

(1) Nous l'avons trouvée + chez une malade porteuse de bacilles de KOCH et de bacilles de HANSEN.

de mort-nés recueillis à l'hôpital-hospice civil et présentant des tréponèmes.

Voici le résultat des examens faits du 1[er] octobre 1914 au 31 juillet 1918 : W — = 204. W + = 308.

Pour ces derniers, nous relevons les lésions suivantes :

Chancre (Accidents primaires)	69
Accidents secondaires non désignés	32
Accidents tertiaires non désignés	18
Ulcères. Rhumatisme chronique. Ostéite. Périostose. Séquestre du tibia	92
Paralysies diverses. Troubles cérébraux. Céphalée. Ramollissement cérébral. Gomme du cerveau. Ataxie locomotrice	30
Cardiopathie. Insuffisance mitrale	7
Anévrysme de l'aorte	3
Néphrite chronique	12
Iritis. Kératite. Cécité	10
Abcès de la cuisse. Phlegmon diffus. Lymphangite	5
Adénite cervicale	2
Perforation de la voûte palatine	4
Divers	24
Total	308

Il eût été intéressant de rechercher le lieu d'infection pour tous ces malades, mais cela ne nous a pas été possible en raison de l'insuffisance de renseignements fournis par les malades, quelques-uns allant jusqu'à nier l'infection, dont l'accident primaire passe fréquemment inaperçu.

Nous donnons ci-dessous le pays d'origine de nos malades, mais sans pouvoir en tirer de conclusions :

Guyane française	105
Martinique	87
Guadeloupe	38
Antilles anglaises (Sainte-Lucie, Dominique, Barbade)	69
Guyane anglaise	3
Guyane hollandaise	1
Algérie	1
Corse	1
Indes anglaises	2
Chine	1
Total	308

Cependant sur 120 malades soumis au même questionnaire, nous avons pu obtenir les renseignements suivants :

Origine	Nombre	Ayant contracté des accidents syphilitiques dans leur pays d'origine	Ayant contracté la maladie à la Guyane	Déclarant n'avoir jamais eu d'accidents vénériens
—	—	—	—	—
Guyane française. .	43	25	»	18
Martinique . . .	36	9	13	14
Guadeloupe . . .	14	3	1	10
Antilles anglaises. .	25	2	9	14
Guyane anglaise . .	2	»	2	»
	120	39	25	56

Nous trouvons donc que, sur 69 chancres traités du 1er octobre 1914 au 31 juillet 1918, nous avons la certitude que 50 ont été contractés à la Guyane.

La prophétie de CLARAC est en voie de réalisation et l'on devra penser à la prophylaxie de cette grave maladie.

Hémogrégarines de Crapauds à la Guyane française

Par MARCEL LEGER

Les Crapauds de la Guyane française, *Bufo marinus* L. et *Pipa americana* SEBA, hébergent souvent dans leur sang des hémogrégarines.

Hémogrégarine de *Pipa americana*. — Ce parasite du Crapaud buffle est de petite taille

A l'état libre dans le sang, il ne mesure pas plus de 12 μ de long avec une largeur maxima de 2 μ 5. Il affecte la forme d'une navette. Le noyau, un peu plus rapproché de l'extrémité antérieure, est compact, arrondi, volumineux. Le protoplasme a une teinte bleu clair uniforme, sans vacuoles ni surcharge granuleuse.

Dans sa forme intraglobulaire, l'hématozoaire apparaît recourbé en hameçon dans l'intérieur d'une capsule difficile à mettre en évidence. Il mesure 11 à 12 μ de long, dont un peu plus de 2 μ pour la partie recourbée. L'hématie parasitée est normale ou très légèrement hypertrophiée ; son protoplasme

prend bien la coloration ; le noyau, resté central, paraît rabougri quoique conservant ses réactions colorantes habituelles.

Hémogrégarines de *Bufo marinus*. — En plus de la curieuse hémogrégarine que nous avons fait connaître chez *Bufo marinus* sous le nom de *Hæmogregarina cayennensis* (*ce Bulletin*, 1918, p. 687), il nous a été donné de rencontrer dernièrement deux autres hémogrégarines absolument différentes de la première. Notre étude a été rendue facile par ce fait que nous n'avons jamais trouvé une infection mixte.

1° Cette hémogrégarine a été vue chez deux Batraciens seulement. Les parasites étaient rares ou assez rares. Nous n'avons coloré que des formes intraglobulaires, contenues dans une capsule fine, étroitement appliquée contre l'hématozoaire. Aucune forme de reproduction ni dans le sang ni dans les frottis d'organes.

L'hémogrégarine se présente sous deux aspects. Dans le premier cas, le parasite est à peu près ovoïde, avec un protoplasme bleu marine, très vacuolaire, et un noyau arrondi, compact, assez proche de l'extrémité ; il mesure 12 μ de long sur 5 μ de large ; la cellule-hôte est hypertrophiée avec noyau rejeté vers la périphérie.

Sous le deuxième aspect, l'hématozoaire apparaît comme un croissant, mesurant 9 μ seulement de long sur 4 μ 25 de large. Le protoplasme violacé est parsemé de grains chromatoïdes au nombre de 6 à 8. Le noyau, rose clair, diffus, occupe une large surface du milieu du corps. Le globule rouge envahi reste de taille normale, et son noyau, intact, conserve sa place centrale.

Il nous semble qu'on ait affaire, dans le premier cas, au *sporonte femelle*, et dans le second cas au *sporonte mâle*.

Cette hémogrégarine de *Bufo marinus* est probablement celle que Darling (1) a mentionnée, sans la décrire avec précision, chez la même espèce de Crapauds à Panama. Nous proposons de la dénommer **Hæmogregarina Darlingi**, en l'honneur de l'éminent Chef du Laboratoire du Bureau sanitaire d'Ancon.

2° Nous avons rencontré cette hémogrégarine dans le sang de 3 *Bufo marinus*. Dans un cas l'infection était intense.

Les parasites extraglobulaires sont les plus nombreux. Ils

(1) Darling. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1912, t. V, p. 71.

mesurent de 10 à 12 μ de long sur 1 μ à 1 μ 25 de large. Vermiformes, à extrémité antérieure arrondie et extrémité postérieure un peu allongée, ils se présentent sous deux aspects.

Les uns, que nous considérons comme des ♀, ont un protoplasme bleu ciel et un noyau central, de 2 μ environ, compact, coloré en rouge franc. Une grosse vacuole, accolée au bord antérieur du noyau, et de même taille que ce dernier, est constante. Entre la vacuole et la tête du vermicule, un gros grain chromatique se remarque, qui prend une teinte grenat et revêt l'apparence d'un blépharoplaste.

D'autres parasites, qui seraient des ♂, ont un noyau situé au tiers antérieur et formé de chromatine lâche, se teintant faiblement. Ce noyau est toujours encadré par deux vacuoles d'assez petite taille, 1 μ environ. Le protoplasme est violacé comme s'il contenait dans toute son étendue une fine poussière nucléaire. Dans l'extrémité antérieure, jamais de blépharoplaste, mais parfois 5 ou 6 grains chromatiques ayant les mêmes réactions colorantes que le noyau.

Quand l'hémogrégarine va pénétrer dans l'hématie, son extrémité antérieure devient globuleuse, et il s'en détache une fine expansion pseudopodique, parfois rectiligne, parfois recourbée à la manière d'une lanière de fouet, et pouvant mesurer 3 μ.

Dans son *stade intraglobulaire*, l'hémogrégarine ne paraît pas incluse dans un kyste. Elle se place presque toujours dans le sens de la plus grande dimension du globule rouge, et répond aux deux aspects que nous avons notés pour le parasite extraglobulaire. A son complet développement, l'extrémité postérieure se réfléchit le long d'un des bords, parfois en s'accolant de façon intime, parfois en formant un crochet. Cette hémogrégarine adulte développée n'aurait pas plus de 14 μ. Dans certains cas, le parasite paraît dilaté sur un de ses bords vers la partie moyenne. Il semblerait qu'il y ait une hernie du parasite à travers la mince paroi du globule rouge.

La cellule-hôte est hypertrophiée et surtout déformée. Le noyau, intact comme réaction colorante, est projeté vers la périphérie sans que ce recul soit sollicité par la pression directe du parasite.

Cette hémogrégarine de *Bufo marinus* rappelle beaucoup *Hæmogregarina minima* CHAUSSAT (*Drepanidium ranarum* LANKESTER), rencontré chez les Grenouilles des divers pays, et bien étudié depuis longtemps, en particulier par LAVERAN.

L'infection d'un Crapaud par cette hémogrégarine de Grenouilles méritait d'être signalée.

Remarquons aussi que, chez *Bufo marinus*, le parasite ne reste pas sans action sur sa cellule-hôte.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Répartition géographique de *Phlebotomus minutus*, var. *africanus*, dans le département de Constantine

Par L. PARROT

L'hypothèse émise par Edm. Sergent, Et. Sergent, G. Lemaire et G. Senevet (1) sur le rôle possible des phlébotomes — et plus particulièrement de *Phlebotomus minutus*, var. *africanus* — dans la transmission du bouton d'Orient, donne un certain intérêt à la question de la répartition géographique de ces diptères piqueurs et nous engage à exposer les résultats des recherches que nous poursuivons sur ce point dans le département de Constantine.

Nos captures ont compris jusqu'ici les espèces et les pourcentages suivants :

1° *Dans la zone littorale*, à Bône (faubourg Saint-Ferdinand, 1915) :

Phlebotomus papatasii Scopoli	40 0/0
Phlebotomus perniciosus Newstead	10 0/0
Phlebotomus minutus, var. *africanus* Newstead .	50 0/0;

2° *Sur les Hauts-Plateaux.* — I, à Gambetta (près Souk-Ahras, 1914) :

P. papatasii	45 0/0
P. perniciosus	30 0/0
P. minutus, var. *africanus* . .	25 0/0 (2);

(1) Ed. et Et. Sergent, G. Lemaire et G. Sénevet, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1915.

(2) Cf. Edm. Sergent. Première note sur les phlébotomes algériens, *in Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 8-9, 1914.

II. à Mac-Mahon (à la limite nord du foyer d'endémie leishmanienne dit de Biskra 1917-1918) :

P. papatasii	10 0/0
P. perniciosus	60 0/0
P. Sergenti Parrot	20 0/0
P. minutus, var. *africanus* . .	10 0/0 ;

3° *Dans le steppe présaharien*, à Barika (1915-1916) :

P. papatasii	25 0/0
P. perniciosus	5 0/0
P. minutus, var. *africanus* . .	70 0/0.

Ainsi, la fréquence de *Phlebotomus minutus* var. *africanus*, spécialement incriminé comme propagateur du bouton d'Orient, semble varier beaucoup d'une région à l'autre (maximum : 70 0/0, à Barika ; minimum : 10 0/0 à Mac-Mahon). Toutefois, il serait téméraire d'en déduire que certaines localités sont plus favorables que d'autres au développement de cette espèce. Reprenant, en effet, et complétant la phrase de E. CHATTON et Georges BLANC (1), nous pouvons dire non seulement qu'il y a « des maisons et des quartiers à phlébotomes » bien plutôt que « des pays à phlébotomes », mais encore que, dans une même localité, la répartition des *diverses espèces* de phlébotomes est très sensiblement différente suivant les quartiers et suivant les maisons. A Bône, par exemple, dans certaines latrines, nous trouvions exclusivement *P. minutus afr.* et *P. perniciosus*, et, dans une buanderie, à quelque quatre-vingts mètres de là, exclusivement *P. papatasii*. A Barika, les latrines d'une habitation du village nous donnaient *P. papatasii*, *P. perniciosus* et de très rares *P. minutus afr.*; dans celles de l'infirmerie indigène, distantes de 600 mètres, nous ne rencontrions que *P. minutus africanus*... En d'autres termes, les pourcentages ci-dessus n'ont qu'une valeur toute relative ; il pourrait suffire, pour les modifier complètement, d'étendre les recherches à d'autres points des localités qui les ont fournis. Et voici la seule conclusion précise que nous puissions formuler : *Phlebotomus minutus*, var. *africanus* se rencontre dans tout le département de Constantine, depuis la mer jusqu'au Sahara.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *In Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, t. XI, n° 7, p. 604.

Mémoires

La lèpre à la Guyane Française dans l'élément pénal : documents statistiques

Par Marcel LEGER

La Lèpre à la Guyane Française est un fléau qui a tendance a étendre chaque jour davantage ses ravages. Tous ceux qui ont écrit sur la Pathologie de notre Colonie américaine sont unanimes à le reconnaître et la Guerre actuelle, qui a motivé la visite médicale de tous les hommes en âge de porter les armes, a permis de faire, parmi une catégorie de la population, un dénombrement plus complet, et de trouver, hélas, beaucoup de cas de Lèpre ignorés ou cachés.

Jusqu'à plus ample informé, on peut admettre que le « Mal rouge » n'existait pas chez les aborigènes, les Peaux-Rouges ou Galibis. Au *Congrès International des Médecins des Colonies*, en septembre 1883, à Amsterdam, Landré (1) de Bruxelles affirme que la Lèpre était inconnue avant l'arrivée des esclaves, il trouve dans ce fait un argument pour en démontrer la contagiosité. Clarac (2) est également d'avis que les premiers habitants de la Guyane ignoraient cette affection cutanée, et s'appuie sur l'autorité de Uhlig, médecin de la Léproserie de la Guyane Hollandaise, qui tire d'ailleurs de cette immunité des Peaux-Rouges un argument contre la contagiosité de la maladie. Guillon (3) se range à l'opinion de Clarac, et la meilleure preuve qu'on puisse, d'après lui, apporter, c'est que, cinq siècles après

(1) Landré, *Arch. Méd. navale*, t. XL, 1883, p. 249.
(2) Clarac, *Ann. Hyg. et Méd. colon.*, t. V, 1902, p. 76.
(3) Guillon, *La Clinique*, 30 déc. 1910, p. 824; 23 août 1912, p. 533; — Lèpre, lépreux et léproseries en Guyane française, 1912, Doin, Paris.

l'arrivée des premiers envahisseurs, on ne connaît pas encore un cas de Lèpre parmi les Galibis. Ces primitifs sont, il est vrai, réduits à quelques tribus dans le haut cours des fleuves et n'ont que des relations très rares avec les Français de la Côte.

La Lèpre aurait été importée, vers le milieu du XVII[e] siècle, par les noirs d'Afrique introduits comme esclaves. Peut-être aussi, comme l'avance Guillon, les juifs hollandais, chassés du Brésil et installés à Rémire et Cayenne de 1653 à 1664, avaient-ils parmi eux des lépreux, l'affection ayant été de tous temps très répandue parmi les Hébreux.

Il n'existe pas pour la Guyane de documets analogues à ceux que l'on possède pour la Nouvelle Calédonie. On sait, grâce à l'enquête minutieuse de Grall, par quel Chinois le bacille de Hansen a été introduit dans notre colonie océanienne, et, grâce aux travaux de Forné (1888), Legrand (1891), Auché (1899), Primet (1902), Kermorgant (1905), Ortholan (1911), Lebœuf (1914), comment la Lèpre s'est répandue rapidement, d'une part parmi les indigènes du pays, d'autre part parmi les Européens colonisateurs et les sujets de catégorie pénale qui y purgent la peine de transportation.

S'il n'est plus possible, en Guyane, de reconstituer en quelque sorte l'état civil de la maladie, nous pouvons cependant chercher à nous rendre compte dans quelle proportion elle a envahi le milieu spécial que constituent à la Guyane les transportés, les relégués et les libérés.

Il existe à la Guyane française deux Léproseries. L'une, purement pénitentiaire, est installée dans un îlot sur le fleuve Maroni, à mi-route entre les deux grands pénitenciers de Saint-Laurent et Saint-Jean : c'est la *Léproserie Saint-Louis*, qui reçoit les transportés, les relégués et les libérés de 4[e] catégorie 1[re] section, c'est-à-dire ceux qui, ayant terminé leur peine effective, restent astreints à la résidence temporaire ou perpétuelle dans la Colonie.

La deuxième est la *Léproserie de l'Acarouany*, dont nous avons déjà longuement parlé ailleurs (1). Elle reçoit les lépreux libres de toutes conditions, et les libérés de 4[e] catégorie, 2[e] section, c'est-à-dire ceux qui ont terminé complètement leur peine et ne sont plus astreints à la résidence en Guyane.

(1) M. Leger, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, pp. 733-749.

Nous n'aurons ici à nous occuper que de la première de ces deux Léproseries.

La Léproserie Saint-Louis a été ouverte en 1895. Les lépreux jusque-là étaient rémis, dans de mauvaises conditions, à l'Ile du Diable, la plus petite des trois îles constituant le groupe des Iles du Salut. Le manque d'eau et surtout la nécessité de transformer l'îlot du Diable en lieu de déportation politique ont motivé le changement d'affectation.

A ce moment-là, ou peu après, il y avait 24 sujets de la catégorie pénale internés (Le Jollec) (1).

La contamination des transportés en effet ne s'est pas opérée de manière immédiate ni même très rapide. Les forçats forment un groupement à peu près fermé, n'ayant que peu de relations avec les habitants du pays, et sont par là même beaucoup moins exposés à la contagion.

Les premiers forçats ont débarqué à l'Ile Royale le 10 mai 1852 au nombre de 303. Les convois se sont multipliés les années suivantes, de sorte qu'à la fin de 1856, 6.915 transportés de toutes catégories avaient pris pied dans notre Colonie.

Pendant très longtemps, plus de 25 ans, la lèpre reste inconnue de la population pénale. Dans le livre « *La lèpre est contagieuse* », l'auteur (2), un missionnaire resté anonyme, écrit en 1879, que les camps de déportés jouissent d'une immunité remarquable au sein d'une contrée « qu'on peut classer parmi les plus malheureuses ». Le R. P. Coquet, aumônier de Saint-Laurent, serait resté 3 ans au milieu des forçats sans en avoir jamais connu un seul atteint de Lèpre. Monseigneur Emorret n'aurait connu qu'un seul transporté lépreux, qui avait pu être en contact avec la population Guyannaise ; le même préfet apostolique considère au contraire 4 à 5 pour 100 de ses paroissiens comme atteints du mal.

En 1883, les 2 premiers lépreux sont signalés aux Iles du Salut par Orgeas (3) : il s'agit d'un Européen et d'un Arabe.

Simond, Directeur de l'Acarouany, remarque lui aussi, en 1885, que les transportés restent indemnes de la contagion. Il pense

(1) Le Jollec, *Ann. Hyg. et Méd. Colon.*, 1899, t. II, p. 47.
(2) Un missionnaire, *La Lèpre est contagieuse*, p. 179, Paris, 1879.
(3) Orgeas, La pathologie des races humaines et le problème de la colonisation, Paris, 1886 ; *Arch. Méd. navale.* t. XXXIX, 1883.

qu'ils ne deviennent lépreux qu'après leur libération quand ils s'installent en dehors des pénitenciers (Cité d'après LE DANTEC) (1).

De 1885 à 1897, le fléau s'étend ; l'augmentation du nombre des camps de la transportation et leur dissémination dans toute la Colonie entraînent en effet des contacts plus suivis entre la population libre et la pénale ; il y a en 1897, nous l'avons dit, 24 lépreux à Saint-Louis, sans compter les libérés de 4e catégorie 2e section, dont nous n'avons pu connaître le nombre à l'Acarouany.

A partir de 1897, les documents se précisent et c'est, malheureusement, pour constater que le mal fait tache d'huile.

En 1900, d'après CLARAC, qui a cherché à montrer l'étendue du fléau sans cesse envahissant, il y a à Saint-Louis 30 lépreux (dont 24 Européens) et à l'Acarouany 5 lépreux d'origine pénale, sans compter d'autres malades qui, contrairement aux règlements, errent en liberté dans les rues de Saint-Laurent.

Le rapport annuel de MAS signale 16 cas nouveaux de Lèpre parmi l'élément pénal en 1909 et 22 en 1910.

GUILLON qui, dans ses écrits nombreux et documentés sur la Guyane, s'est particulièrement intéressé à la Lèpre, indique la présence, fin 1910, à l'Acarouany dont il était le Directeur, de 12 libérés, et à Saint-Louis de 41 sujets de catégorie pénale (32 Européens, 4 Arabes, 3 Indiens, 2 Noirs), ce qui porte à 53 le nombre total des malades internés du milieu pénal.

De 1890 à 1910, 20 libérés ont été immatriculés à l'Acarouany : 15 hommes (7 Européens, 6 Arabes, 1 Sénégalais, 1 Annamite) et 5 femmes (4 Européennes, 1 Martiniquaise).

Comme à la fin de 1910, il ne restait plus que 9.000 des 43.390 sujets conduits au bagne dès le début, la proportion des lépreux pénitentiaires atteignait presque 6 0/00.

En décembre 1912 (rapport inédit de THÉLÈME, trouvé dans les *Archives du Conseil de Santé de Cayenne*), le nombre des lépreux de Saint-Louis seulement est monté à 51, ainsi répartis suivant leur catégorie pénale. Relégués : 10 ; Transportés : 18 ; Libérés 4e 1re : 23. THÉLÈME remarque que la Lèpre est beaucoup plus fréquente dans cette dernière classe, pourtant bien moins nombreuse que les deux autres : Les libérés sont en contact plus

(1) LE DANTEC, *Précis Pathologie exotique*, 3e édit., t. II, p. 264, Paris, 1911.

étroit, dans les exploitations agricoles, industrielles ou commerciales de la Colonie, avec les divers éléments de la population locale, et par conséquent plus exposés à la contagion. La proportion des relégués atteints est sensiblement celle des transportés, l'effectif de la relégation étant environ le tiers de celui de la transportation. Remarquons que la contagion a marché plus vite chez eux puisque les premiers relégués introduits en Guyane l'ont été en 1887, c'est-à-dire 25 ans après les transportés.

Revenons aux documents de Thélème. Les 51 lépreux signalés, classés suivant leur origine ethnique, se répartissent en : Européens : 39 ; Arabes : 3 ; Malgaches : 3 ; Réunionnais : 1 ; Chinois : 2.

Ils étaient internés à Saint-Louis : 2 depuis 10 ans, 1 depuis 9 ans ; 1 depuis 8 ans ; 5 depuis 7 ans ; 4 depuis 6 ans ; 3 depuis 5 ans ; 6 depuis 4 ans ; 6 depuis 3 ans ; 11 depuis 2 ans, et 12 depuis 1 an.

Ces chiffres ne donnent nullement un aperçu exact sur le nombre réel d'entrées par années, à en juger par les renseignements que nous avons pu recueillir pour les années 1910, 11 et 12. En effet, en 1910, il y a 15 entrées, mais 2 lépreux meurent et 7 s'évadent. En 1911, pour 15 entrants, il y a 1 décès et 3 évasions. En 1912, sur 19 entrants, 2 meurent et 5 prennent la clef des champs.

Car la Léproserie de Saint-Louis, par sa situation dans un îlot peu éloigné de la rive, ne constitue nullement une Léproserie telle qu'on la conçoit, encore moins une Léproserie pour forçats. Les lépreux y vivent libres, sans gardiens et sans aucune surveillance. Thélème qualifie le lieu « un dépôt d'attente pour les candidats à l'évasion ». Contracter la lèpre pour certains condamnés à perpétuité est un don heureux du destin, l'évasion devenant de la plus grande facilité. Thélème dit avoir connu, pendant son séjour aux Iles du Salut, un farouche anarchiste condamné à la réclusion, qui avait formé le dessein de se faire envoyer à Saint-Louis afin de s'évader, et exercer une vengeance qu'il méditait depuis longtemps. Pour arriver à ses fins, il avait fait demander à un de ses anciens compagnons classés à la Léproserie du pus pour s'inoculer la maladie. Un autre transporté, classé lépreux, manifestait ouvertement sa joie à la pensée d'une liberté prochaine.

Cette absence complète de surveillance, ou plus exactement la surveillance illusoire exercée, est le fait qui frappe tous ceux qui se sont occupés de la Léproserie Saint-Louis. A en croire GUILLON, les malades se rendent à Saint-Laurent chaque fois qu'ils en ont envie, et, d'autre part, les libérés de Saint-Laurent viennent commercer la nuit avec eux, leur achetant, à bon compte, poulets et œufs, pour revendre ensuite au marché de la ville, sans indication de provenance bien entendu.

La Lèpre depuis 1912 continue lentement à augmenter parmi l'élément pénal. Les transportés, relégués ou libérés, ont fourni 13 entrées dans les hôpitaux en 1913; 8 en 1914; 25 en 1915; 16 en 1916; 29 en 1917.

L'effectif de la Léproserie Saint-Louis a été, de 1913 à 1917 inclus, le suivant :

	Nombre total	Libérés	Transportés	Relégués	Disparus (par décès ou évasion)
1913	52	24	18	10	7
1914	56	21	16	19	6
1915	65	25	19	26	13
1916	63	19	24	20	20
1917	52	12	20	20	19

A ce nombre de bagnards internés à Saint-Louis, il faudrait, pour être exact, ajouter celui des libérés 4ᵉ 2ᵉ internés à l'Acarouany. Je n'ai pu retrouver ces derniers renseignements dans les archives, sauf pour 1914. Cette année-là, il avait à l'Acarouany 10 libérés ayant fini leur peine d'interdiction de séjour.

En se reportant aux chiffres de THÉLÈME, on constate que ce sont les relégués qui, de plus en plus, donnent une proportion élevée de lépreux.

Actuellement, en août 1918, il y a, internés dans les deux Léproseries de la Colonie, 73 sujets de la catégorie pénale, 63 à Saint-Louis, 10 à l'Acarouany.

A Saint-Louis, le nombre 63 comprend 21 transportés, 22 relégués, 20 libérés 4ᵉ 1ʳᵉ.

Les relégués sont maintenant plus nombreux que les transportés.

Ces 63 lépreux résident à Saint-Louis depuis 1907 : 1; 1909 : 1; 1910 : 1; 1912 : 1; 1913 : 4; 1914 : 1; 1915 : 8; 1916 : 11; 1917 : 19; 1918 : 16.

A l'Acarouany, 10 libérés 4[e] 2[e] sont actuellement internés : 7 Européens, 1 malgache, 1 toucouleur du Sénégal, 1 indien.

Ils résident à la Léproserie depuis 1909 : 1 ; 1910 : 2 ; 1915 : 3 ; 1916 : 2 ; 1917 : 1 ; 1918 : 1.

* * *

Les brèves conclusions suivantes s'imposent :

1° La Lèpre a envahi, à la Guyane française, l'élément pénal. Insister sur ce fait, déjà signalé par Clarac, Guillon et d'autres, n'est pas sans utilité. Thézé (1), dans son très intéressant mémoire sur la Pathologie de la Colonie, a en effet récemment écrit, sans ambages : « La Lèpre n'a pas envahi les Pénitenciers ».

2° L'invasion de la Lèpre n'a pas été immédiate ; elle a mis 25 ans environ avant de se produire, mais, depuis, la maladie suit une marche ascendante. Sa progression, surtout sensible dans le groupement des relégués, mérite qu'on y prête attention sérieuse. 1885 : 2 lépreux ; 1897 : 24 ; 1910 : 53 ; 1914 : 66 ; 1918 : 73.

3° La proportion des lépreux chez les sujets de catégorie pénale dépasse maintenant 9 0/00. Elle est certes inférieure à celle relevée dans le même milieu à la Nouvelle-Calédonie (29 0/00 d'après Ortholan (2), 25 0/00 d'après Lebœuf) (3), mais elle est déjà d'importance dépassant largement les chiffres recueillis à Madagascar (3 0/00) et aux Indes (1,7 0/00).

4° Le dénombrement des lépreux dans la population libre de la Guyane s'est toujours heurté à de telles difficultés qu'un nombre précis ne peut être fourni. En l'évaluant à 500 environ, chiffre qui se rapproche à mon avis de la réalité, il y aurait un indice hansénien de près de 14 0/00. Cet indice n'est pas très supérieur à celui de la population pénale.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

(1) Thézé, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, p. 459.
(2) Ortholan, *Bull. Soc. Path. exotique*, t. IV, 1911, p. 253.
(3) Lebœuf, *Bull. Soc. Path. exotique*, t. VII, 1914, p. 218.

Hémorragies intestinales et hématémèses, symptômes d'hépatite suppurée

Par les Drs

BRAU et NOGUE

Médecin principal de 2e classe T C

Médecin major de 2e classe T C

En Extrême-Orient, pays de l'hépatite suppurée à allure maligne, le médecin parfois voit se dérouler la symptomatologie suivante : un malade a été atteint de dysenterie amibienne ; il est fébrile, son état général est mauvais et, au niveau du côté droit, il souffre d'une douleur sourde La dysenterie pourtant paraît s'être améliorée. Brusquement un jour, sans que rien dans l'examen des selles, devenues bilieuses, réduites à 3 ou 4 par jour, n'ait annoncé cette complication dramatique, le malade rend par l'anus une grande quantité de sang vermeil, 250 g., un demi-litre et plus. La suite démontre qu'il était atteint d'hépatite suppurée grave. Ou bien, il s'agit d'un opéré d'abcès du foie qui, le lendemain ou le surlendemain de l'intervention, a une ou plusieurs selles faites de sang pur et de volumineux caillots. L'autopsie ne tarde pas à montrer un foie en grande partie dégénéré et contenant le plus souvent d'autres abcès que celui vidé.

Les observateurs ne paraissent pas avoir donné à ces enterroragies toute l'attention qu'elles méritent, alors qu'elles peuvent être un élément important du diagnostic et du pronostic des abcès du foie. Ils n'y ont vu qu'une manifestation de la dysenterie probable concomitante. Les observations suivantes montreront que le caractère de gravité exceptionnelle de ces hémorragies doit être attribué à l'hépatite, que parfois on ne trouve pas d'ulcérations intestinales capables à elles seules d'expliquer ces émissions sanguines et que, enfin dans certains cas, où la melœna est remplacée par une hématémèse, les ulcérations dysentériques ne peuvent plus du tout être invoquées.

Dans la bibliographie médicale, nous avons relevé deux obser-

vations du médecin-major des Troupes Coloniales Renault (1) : dans l'une, il raconte l'histoire d'un matelot qui, après l'ouverture d'un abcès hépatique, eut des hémorragies intestinales extrêmement abondantes, mais on ne peut affirmer qu'elles étaient dues à l'hépatite, le malade ayant guéri sans présenter de symptômes d'un nouvel abcès ; nous résumons la seconde plus loin. Denœux (2) publia un cas que l'on trouvera ci-après et nota « la physionomie très spéciale de ces hémorragies intestinales ». Nous apportons 21 observations inédites : certaines, de malades que nous avons observés nous-mêmes, d'autres extraites de ce répertoire de documents si riche sur l'hépatite suppurée que sont les Archives de l'Hôpital militaire de Saïgon (dans cet hôpital, de 1906 à 1913, on a opéré 243 malades pour abcès du foie).

Dans les 15 premières observations, on ne peut contester le rôle des ulcérations intestinales, d'où très vraisemblablement vient le sang émis par l'anus. Mais dans tous ces cas, la dysenterie a pris un caractère hémorragique insolite, les énormes enterroragies signalées sont hors de proportion avec le nombre et la grandeur des ulcérations (obs. XIII, XIV, XV). Surtout quand on les rapproche des observations de la seconde série, l'influence de l'hépatite paraît indéniable.

Observation I (résumée ; Dr Denœux). — G..., 29 ans, entre à l'hôpital d'Hanoï le 18 avril 1911 pour rechute de dysenterie. Selles bilieuses contenant de nombreuses amibes. Séro-diagnostic au bacille d'Eberth négatif. Polynucléose (86 0/0). Le 28, 6 ponctions exploratrices sans résultat. Le 5 mai, *2 selles renfermant environ 150 g. de sang vermeil*. Subictère. *Le 6 et le 7 mai, selles contenant du sang pur ou de volumineux caillots.* Décès le 12 mai. Autopsie : Tissu hépatique dégénéré ; dans le foie, une vingtaine de petits abcès ; dans la rate, une demi-douzaine. Sur le gros intestin et une partie du grêle, ulcérations de tout âge.

Observation II (inédite). — S..., 29 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 22 juin 1904 pour dysenterie (rechûte). D'abord amélioration. Puis le 20 juillet, *selles constituées de sang pur et de gros caillots sanguins*. La région hépatique devient douloureuse. La température s'élève. Quatre ponctions sans résultat. *La dysenterie prend tout à fait le caractère hémorragique.* Décès le 31 juillet. Autopsie : Foie gris jaunâtre. Il semble qu'il a subi presque en entier la dégénérescence purulente. Il y a deux abcès très volumineux, et en plus, sur chaque coupe, on trouve une grande quantité de petits abcès constitués par une matière jaunâtre, dure, pas encore purulente, masses caséeuses telles que l'on ne peut dire où commence et finit

(1) Renault. Observations d'hépatite suppurée commentées *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1909, n° 2.

(2) Denœux. *Bulletin de la société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, janvier 1913.

le tissu sain. Gros intestin en entier congestionné; très nombreuses ulcérations en activité, certaines obturées par des caillots sanguins.

OBSERVATION III (inédite). — B.., 26 ans. En mai 1911, congestion du foie et diarrhée d'origine amibienne. Le 4 août, *selles purement hémorragiques*. Du 5 au 19, selles bilieuses et fécaloïdes. Le 20 et le 22, *hémorragies intestinales abondantes*. Décès le 22. Autopsie : Foie criblé d'abcès Gros intestin : nombreuses ulcérations et trois perforations.

OBSERVATION IV (inédite). — V..., 23 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 30 juillet 1905 pour dysenterie. Jusqu'au 10 août selles nombreuses, bilieuses ou muco-sanguinolentes. Vers le 10, le foie devient douloureux, s'hypertrophie; la température s'élève. Le 12, *selles sanglantes*. Le 15, intervention ; ouverture de deux abcès. Hémorragie assez abondante du tissu hépatique nécessitant un tamponnement. Le 15 et le 16, enterroragies Décès le 17. Autopsie : Foie : pas d'autres abcès que ceux ouverts. Ulcérations multiples du gros intestin.

OBSERVATION V (inédite). — F..., 32 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 9 juin 1911 40 selles par jour. Sous l'influence du traitement, elles deviennent moins nombreuses, 2 à 4 par jour. Mais température vespérale élevée, polynucléose (83 0/0). Du 21 au 24, selles pâteuses ou même moulées, décolorées. Le 25, nuit mauvaise, sueurs froides. *Le malade en 3 fois émet 1 l. 1/2 de sang pur, en caillots rutilants*. P = 120, petit. fuyant. T. 36°8. Le 25, *2 nouvelles selles représentant encore au moins 1 l. 1/2 de sang*. Le 27 et le 28, pas de selles. Dans celles du 30, on trouve des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* et de *Trichocephalus dispar*. Le 6 juillet, sous anesthésie à la cocaïne, ouverture d'une collection purulente d'au moins 1 l. Le 7, *les selles recommencent à contenir des caillots de sang, 250 g. environ*. Décès le 13. Autopsie. Cadavre exsangue. Dans le foie, pas d'autre abcès que celui ouvert le 6. Gros intestin : ulcérations nombreuses et profondes, l'une recouvrant un véritable abcès de la paroi colique.

OBSERVATION VI (inédite). — R..., 35 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 28 juillet 1904 pour dysenterie. Après une amélioration légère, le 8 août *les selles sont constituées par du sang pur*. En même temps, fièvre élevée, douleurs dans la région hépatique, état général très mauvais. Décès le 26 août : 3 abcès dans le foie, ulcérations intestinales.

OBSERVATION VII (inédite). — G...., entre à l'hôpital de Saïgon le 3 juin 1904 pour dysenterie. Du 14 au 24, date de la mort, *nombreuses selles hémorragiques, dont certaines composées uniquement de gros caillots sanguins*. Autopsie : 14 abcès dans le foie. Le reste du tissu hépatique a franchement l'aspect de la dégénérescence graisseuse. Un abcès pulmonaire. Gros intestin, ulcérations nombreuses.

OBSERVATION VIII (inédite). — T..., 33 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 25 juin 1912 pour dysenterie. Le malade a dans la journée *une selle de sang pur*. Décès le 26. Autopsie : Un gros abcès dans le foie. Ulcérations sur le gros intestin ; deux perforations.

OBSERVATION IX (inédite). — L..., 42 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 10 août 1912 pour hépatite aiguë. Polynucléose (86 p. 100). Le malade a de la confusion mentale avec délire onirique. Le 14, ponction hépatique ramenant du pus. On essaie d'anesthésier le malade au chloroforme,

mais L... en respire une grande partie sans dormir. On se décide à l'anesthésie locale à la cocaïne. Ouverture de drainage d'un abcès. Le 15, le 16, le 17, *selles de sang pur*. Décès le 17. Autopsie : Foie : outre l'abcès opéré, dans le lobe droit, zone de congestion formée de petits abcès miliaires. Gros intestin : nombreuses ulcérations dysentériques.

OBSERVATION X (inédite). — S..., 47 ans, alcoolique. Entre à l'hôpital de Saïgon le 25 juillet 1912. Température élevée. Tuméfaction dans la région droite de l'abdomen. Selles bilieuses. Le 31 juillet et le 1er août, *tous les quarts d'heure, selle composée de sang pur*. Puis, jusqu'à la mort, 7 août, selles fréquentes, bilieuses, ne présentant pas de sang Autopsie : abcès de la face concave du foie, ouvert dans le péritoine. Gros intestin : quelques ulcérations dysentériques.

OBSERVATION XI (inédite). — B..., 28 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 16 juillet 1911. Température entre 38° et 39°5. Foie volumineux et douloureux. Polynucléose (84 0/0). Dans les selles nombreuses, un peu pâteuses, amibes et œufs de tricocéphale. Le 22, ponctions exploratrices du foie sans résultat. Le 25, alors que les selles étaient devenues bilieuses, peu nombreuses, *brusque hémorragie intestinale*. Le 26, *4 selles composées de sang pur et de caillots*. Ensuite selles bilieuses banales. Décès le 30. Autopsie : Foie jaune, stéatosé; dans le lobe droit, abcès communiquant par une perforation du diaphragme avec un abcès pulmonaire. La plèvre et une grande partie du poumon droit sont transformées en une vaste caverne purulente. Gros intestin : inflammation chronique ; deux ulcérations en voie de cicatrisation.

OBSERVATION XII (inédite). — L..., 27 ans, est opéré à l'Hôpital de Saïgon le 20 août 1912 d'un abcès du foie. Le 25, selles blanches Cholérragie dans chaque pansement. Le 6 et le 9 septembre, *selles hémorragiques nombreuses*. Décès le 10. Autopsie : Foie pâle et stéatosé; 12 abcès en plus de celui drainé. Gros intestin ; 2 ulcérations peu profondes.

OBSERVATION XIII (inédite). — L..., 27 ans. Depuis longtemps selles diarrhéiques contenant des amibes. Le 8 août 1912, 6 ponctions hépatiques sans résultat. Le 9, *selles hémorragiques* Le 10, le matin, une selle bilieuse ; le soir, *plusieurs enterroragies ; une des selles est faite de 300 g. de sang pur*. Le 11, *7 selles hémorragiques*. Autopsie : dans le foie, 12 abcès. Gros intestin : 2 ulcérations en activité de la grandeur d'une pièce de 2 francs.

OBSERVATION XIV (inédite). — R..., 25 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 18 juillet 1905 pour dysenterie aiguë et fièvre. Le 21, *selles complètement hémorragiques*. Foie très hypertrophié. Décès le 23. Autopsie : Dans le foie, 8 abcès. Gros intestin, lie de vin ; arborisations veineuses très développées ; quelques ulcérations.

OBSERVATION XV (inédite). — K..., 24 ans. Présente à son entrée à l'hôpital de Saïgon le 17 juillet 1909 un foie volumineux. Température élevée. Une dizaine de selles liquides par jour. Le 23, *3 selles de sang pur*. Le 27, *nouvelle enterroragie (un litre environ de sang pur)*. Décès le 15 août. Autopsie : Foie couleur chamois, contenant 2 abcès. L'intestin dévidé sur toute sa longueur ne présente plus aucune lésion dysentérique. On ne retrouve même plus les cicatrices des lésions par lesquelles ont eu lieu les hémorragies constatées 18 jours avant.

Dans les quatre observations résumées ci-après, bien que l'autopsie ait eu lieu très peu de temps après l'enterroragie, on n'a pas trouvé dans le gros intestin d'ulcérations intestinales en activité.

OBSERVATION XVI (inédite). — M. ., 38 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 10 juillet 1912 pour diarrhée. Foie volumineux et douloureux; fièvre élevée. Le 16, à 10 h., *enterroragie très abondante (la moitié environ d'un vase de nuit)*. A 15 h., *nouvelle hémorragie moins abondante*. Le malade tombe dans le collapsus et meurt le 17. Autopsie : Foie gras contenant un abcès volumineux Estomac, intestin grêle et gros intestin très congestionnés et contenant encore du sang. Aucune ulcération n'est mentionnée.

OBSERVATION XVII (inédite). — M .., 27 ans, au début de février 1908, est atteint de douleurs hépatiques et de fièvre. Le 17, ouverture et drainage d'un abcès du foie très volumineux. Le 18, *hémorragie intestinale très abondante*. Décès le 19. Autopsie : Foie couleur feuille morte. Pas d'autre abcès que celui vidé. Intestin ; rien de particulier ; parois internes absolument normales à l'observation macroscopique ; pas une ulcération qui puisse expliquer l'hémorragie considérable survenue après l'opération.

OBSERVATION XVIII (inédite). — B .., 27 ans, a des crises de dysenterie amibienne en juillet 1911, en juin 1912. En juillet 1912, fièvre, selles diarrhéiques, polynucléose (83 0/0). Le 12, ouverture et drainage d'un abcès hépatique. Le 13, hémorragie dans le pansement assez abondante. Le 14, au matin, *selles hémorragiques nombreuses*. Le soir, crise de suffocation, suivie de *l'émission d'une selle* hémorragique abondante. Pendant la nuit, encore *trois enterroragies*. Décès le 15. Autopsie : téguments ictériques. Foie jaune paille. 2 abcès en plus de celui opéré. Gros intestin, très athrésié, ayant environ la grosseur d'un doigt médius. Aucune ulcération.

OBSERVATION XIX. — N., 36 ans, sujet obèse, aucun antécédent syphilitique. Le 22 novembre 1913, brusquement, sans un prodrome, « en jouant aux cartes », dit-il, *a une selle ne contenant que des caillots sanguins et du sang liquide*. Dans la journée, *3 autres selles de sang pur*. Le lendemain, selles moulées. Du 25 au 4 décembre, alternativement selles moulées et diarrhée avec fièvre. N... est soigné pour paludisme. Le 8, il entre à l'hôpital de Saïgon Fièvre; état typhique; foie un peu hypertrophié, mais nullement douloureux. Rien d'anormal au toucher rectal. Séro-réaction au b typhique, négative au 1/50. Dans les selles, ni amibes, ni œufs de vers, ni bacilles dysentériques. Les études que nous avions déjà commencées sur les enterroragies d'origine hépatique nous font penser à l'abcès du foie. Polynucléose légère (75 0/0). A l'examen radioscopique, la partie interne du diaphragme droit bombe vers le poumon. Le 9, épistaxis. Le 10, ponction hépatique qui amène du pus ; Anesthésie chloroformique : ouverture d'un abcès du lobe droit très profondément situé. Opération pénible et relativement longue. Pendant la nuit, *vomissement marc de café*. Décès le 11. Autopsie : Foie jaune pâle, gros, très mou. Pas d'autre abcès que celui drainé. Gros intestin : au niveau du cæcum, ulcération dysentérique ancienne cicatrisée. *Le gros intestin, la plus grande partie du grêle sont remplis d'un liquide hématique*. On ne peut trouver l'origine précise de

cette hémorragie. L'intestin grêle et l'estomac, qui renferme aussi du liquide hématique, sont très vascularisés.

Enfin, voici 2 observations d'hématémèse survenus chez des malades atteints d'hépatite suppurée.

Observation XX (résumée ; Dr Renault).— R..., 30 ans, entre à l'hôpital de Marseille le 29 février 1908 pour dysenterie et paludisme. Le 13, ouverture d'un abcès du foie. Le 14, dans la nuit, *le malade vomit une certaine quantité de sang*. On se demande alors si cette évacuation sanguine provient des poumons, de l'estomac, ou du foie par l'estomac après adhérences et rupture d'un abcès Signes stéthoscopiques pulmonaires très légers. L'examen du pharynx nous révèle la présence de dilatations variqueuses dont l'une est rompue. Nous sommes en droit de supposer que l'hématémèse est due à la rupture de varices de l'œsophage ou de l'estomac. D'ailleurs la suite des événements nous donne raison. Guérison rapide, sans complications.

Observation XXI (inédite). — B .., 28 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 26 septembre 1912 pour « gastrite chronique ». B .. depuis 3 semaines, souffre de douleurs stomacales, et depuis 3 jours présente une intolérance gastrique complète. Décès le 29. Autopsie. Foie adhérent à l'estomac et contenant un abcès volumineux. L'estomac est rempli d'un abondant liquide, couleur marc de café. La muqueuse est congestionnée et présente un piqueté hémorragique de la largeur de la main, par où le sang a dû transsuder, ce qui explique la nature du contenu de l'estomac : sang décomposé et digéré.

En résumé, les selles hémorragiques, symptômes d'hépatite suppurée, présentent les caractères suivants : elles sont abondantes, constituées de sang pur, se produisent brusquement au milieu le plus souvent de selles banalement diarrhéiques ou même demi-moulées. Les malades ont en même temps les symptômes communs aux hémorragiques : chute de la température, petitesse, accélération du pouls, tendance à la syncope, dypsnée. Beaucoup plus rarement, au lieu d'enterroragies, on observe une hématémèse.

Diagnostic différentiel

Entre certaines formes hémorragiques de dysenterie amibienne et ces enterroragies d'origine hépatique, le diagnostic est évidemment parfois fort délicat à faire, puisque les dernières sont des complications relevant souvent à la fois de l'ulcération intestinale et de l'hépatite. Du reste nous ne voulons pas dire que la constatation du seul symptôme enterroragie doit faire conclure inévitablement à la présence d'un abcès du foie. Nous préten-

dons seulement que ce signe doit orienter le médecin vers le diagnostic d'hépatite suppurée.

Avec la dysenterie bacillaire à forme hémorragique. — La crise de dysenterie bacillaire ordinairement ressemble beaucoup à une crise cholérique : elle en a les évacuations presque incessantes, souvent involontaires, innombrables ; c'est un « véritable torrent », c'est dire qu'elle présente une symptomatologie très différente de nos enterroragies faites d'une, trois ou quatre selles sanglantes en 24 h. Les déjections, dans la dysenterie bacillaire bien que souvent qualifiées d'hémorragiques, sont plutôt sanguinolentes que sanglantes. « Lavure de chair, aspect souillé, aspect de jus de viande, demi-purée sanguinolente », sont les expressions typiques que nous relevons dans les observations. Parfois pourtant (l'un de nous en observa 2 ou 3 cas), il y a une évacuation abondante de sang pur. Le laboratoire du reste peut toujours préciser le diagnostic.

Avec les enterroragies vermineuses. — Nous en avons observé quelques cas, assez nets, chez des Européens, parasités par *Ankylostornum duodenale* qui paraît plus avide de sang et plus robuste que *Necator americanus* rencontré dans la presque totalité des cas chez nos sujets Annamites. L'ankylostomiase compliquait assez fâcheusement une dysenterie amibienne. Après un traitement énergique par le thymol, dans les lavages complémenlostomes, nous avons facilement retrouvé par la filtration les uncinaires encore fortement gorgés de sang et les hémorragies ont cessé. Les dysenteries ont ensuite guéri aisément par l'émétine (1). Bien que cela soit encore controversé, un autre parasite intestinal nous a paru être susceptible de créer des hémorragies. Au cours de filtration des selles, après des cures thymolées, dans des dysenteries d'allure assez particulière, nous avons recueilli des tricocéphales, surtout femelles, encore gorgés de sang. En cas d'enterroragies, l'examen coprologique au point de vue œufs de vers est donc utile. Du reste les hémorragies vermineuses n'ont pas l'abondance de celles d'origine hépatique.

Avec les hémorragies de la fièvre typhoïde. — Avant la découverte du séro-diagnostic, le diagnostic pouvait être fort difficile à faire. En effet, la fièvre typhoïde peut être compliquée de sup-

(1) Dr BRAU. *Tricocephalus dispar* et dysenterie. *3e Congrès de médecine tropicale.*

puration hépatique ; on a signalé comme un de ses symptômes la submatité rétrohépatique (1). D'autre part, l'hépatite suppurée a souvent un caractère typhique : plusieurs fois des malades, en réalité atteints d'abcès du foie amibien, ont été débarqués de navires avec le diagnostic « fièvre typhoïde » et envoyés dans le service de contagieux de l'un de nous. Dans le livre de BERTRAND et FONTAN (2), écrit bien avant la découverte de WIDAL, nous trouvons l'observation suivante : après une période fébrile d'une quinzaine de jours, un matelot rendit par l'anus 250 g. de sang. Le lendemain, il mourut. A l'autopsie, on trouva dans le foie deux abcès volumineux, et sur le côlon transverse quatre petites ulcérations et des arborisations veineuses. Les auteurs s'appuient sur la constatation de la melœna, jointe à celle de gargouillements iliaques, de taches rosées lenticulaires, pour poser le diagnostic de fièvre typhoïde compliquée d'hépatite suppurée. Il s'agissait plutôt, nous semble-t-il, d'une hépatite suppurée à forme typhique, compliquée d'une enterroragie typique.

Enfin, on éliminera les affections généralement non fébriles : hémorroïdes, cirrhoses, cancer, etc.

Pathogénie

Le plus souvent, ces enterroragies se produisent au niveau des ulcérations dysentériques en activité ; dans certains cas, on peut supposer une lésion des muqueuses par des tricocéphales (Obs. V, XI). Dans d'autres cas, nulle lésion intestinale ou stomacale, autre qu'une congestion des vaisseaux superficiels, un piqueté hémorragique, n'a été décelée à l'autopsie. A signaler l'observation du Dr RENAULT, notant, après une hématémèse, des dilatations variqueuses du pharynx, dont une rompue.

Dans tous les cas, comment expliquer l'abondance de ces hémorragies ?

S'agit-il d'une action toxique des amibes ? Dans une observation inédite de dysenterie, ERDINGER notait le matin de la mort du purpura hémorragique des extrémités. Depuis longtemps,

(1) LESIEUR. *Société de médecine de Lyon.*
(2) BERTRAND et FONTAN. *Traité de l'hépatite suppurée*, 1895, p. 281.

Kelsch et Kiener ont décrit des cas de dysenterie compliqués d'épistaxis, de purpura, etc.

Cette abondance est-elle due à un effet purement mécanique? La formation très rapide d'une ou plusieurs collections purulentes peut gêner la circulation intra-hépatique, provoquer brusquement une hypertension, une congestion violente dans le système porte, d'où ruptures vasculaires.

Il nous semble qu'il faut beaucoup plus incriminer l'insuffisance hépatique. Ces enterrorragies sont évidemment à rapprocher des hémorragies analogues décrites depuis bien longtemps chez les individus atteints de cirrhose. On a démontré que, dans cette affection, au facteur mécanique se surajoute le facteur toxique, l'insuffisance hépatique. « Les hémorragies gastro-intestinales, disent Gouget et Pierret (1), s'observent dans des affections du foie où il n'y a aucun obstacle au cours du sang porte ». Les cellules hépatiques des malades dont nous publions plus haut les observations étaient à coup sûr très altérées : A l'autopsie, on a constaté, non seulement une fonte purulente d'une grande partie du foie, mais aussi une dégénérescence graisseuse partielle ou totale du reste du tissu hépatique (Voir en particulier les Obs. II, VII, XII, XIX). L'épistaxis du malade XIX, la tendance à l'hémophilie constatée au cours de l'opération ou aussitôt après, dans les observations IV et XVIII, sont à rapprocher des hémorragies à distance : épistaxis, purpura, etc., observés chez les malades d'ictère infectieux. Enfin l'action nocive bien connue du chloroforme sur le foie paraît devoir être aussi parfois incriminée (Obs. IX, XIX), avoir augmenté cette insuffisance hépatique.

Pronostic

L'apparition de ces hémorragies doit faire porter au médecin un pronostic extrêmement pessimiste, puisque, en dehors de celui de Renault, tous les malades dont nous publions l'observation sont morts. Nous avons étudié les feuilles de clinique de toutes les hépatites suppurées diagnostiquées à l'hôpital de Saïgon pendant une période de 2 ans : 38 avaient eu une imminence fatale ; parmi celles-là, 9 avaient été compliqués d'hémor-

(1) Gouget et Pierret. *Presse médicale*, 24 décembre 1913.

ragies intestinales abondantes. Aucun des 28 malades guéris n'avait présenté ce symptôme. L'enterroragie n'est pas un signe d'abcès multiples (47 o/o des cas seulement), mais révèle presque à coup sûr une dégénérescence grave du tissu hépatique.

Traitement

Ce travail avait en grande partie été rédigé avant la guerre et nombre d'observations qui y sont relevées ont été prises avant la découverte de l'émétine, certaines il y a 10 ans, 14 ans. Nous avons eu trop peu d'occasions d'expérimenter l'émétine au cours de ces hémorragies pour savoir s'il a là la même action heureuse que celle signalée par Rénon dans deux cas très graves d'hémorragie digestive survenus chez des hépatiques (1).

Pourtant un de nos malades avait reçu pendant 4 jours des injections de 6 cg. d'émétine, ce qui ne l'empêcha pas d'avoir le 5e jour une hémorragie intestinale mortelle.

Avec les progrès du traitement de l'amibiase, le diagnostic des abcès du foie rendu plus précoce par la radioscopie, la recherche de la polynucléose joints aux autres procédés cliniques, ces cas mortels d'insuffisance du foie au cours d'hépatite suppurée doivent devenir évidemment de plus en plus rares. Les conclusions chirurgicales à tirer nous paraissent être les suivantes : l'opération de l'abcès du foie doit être particulièrement rapide si l'on opère sous chloroforme et chaque fois que, pour une raison quelconque, on soupçonne de l'insuffisance hépatique (antécédents alcooliques, syphilitiques, sécrétion faible d'urée, etc.), on agira sagement en remplaçant le chloroforme par un autre anesthésique, éther ou cocaïne.

M. Broquet. — Cette communication est très intéressante, ces grandes hémorragies n'ayant jamais été signalées à notre connaissance. Nous avons observé à Saïgon, chez un malade atteint de dysenterie, une hémorragie de cette nature. L'autopsie pratiquée montra une hépatite suppurée.

(1) Rénon, *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1913 et *Journal des Praticiens*, 22 octobre 1913.

Ouvrages reçus

I. — PÉRIODIQUES.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LII, nos 6 et 7, juin et juillet 1918.

Archives Médicales Belges, t. LXXI, f. 10, oct. 1918.

Arquivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana, t. V, f. 1, 1918.

Bulletin mensuel des renseignements agricoles et des maladies des plantes (Rome, Institut international d'Agricultue), t. V, f. 4, avril 1914.

Caducée, 1er nov. 1918.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVIII, f. 4, 1918.

Indian Journal of Medical Research, t. V, f. 1, juill. 1918.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, nos 19 et 20, 1er et 15 oct. 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXI, f. 3, sept. 1918.

Malariologia, t. IV, f. 2, 30 avril 1918.

Marseille-Médical, 1er et 15 oct. 1918.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. I, f. 1, 1918.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 4, oct. 1918.

Pediatria, t. XXVI, f. 10 et 11, oct. et nov. 1918.

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone (janv. 1917-juin 1917), t. X, f. 1, 1918.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VI, f. 10, oct. 1918.

Revista del Instituto Bacteriologico, (Buenos-Aires), t. I, f. 3, avril 1918.

Revue scientifique, nos 19-20, oct. 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. XI, tables ; t. XII, f. 4, 25 oct. 1918.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VI, f. 3, 30 sept. 1918.

War Medicine, t. II, f. 2 et 3, sept. et oct, 1918.

II. — OUVRAGES ET BROCHURES

Trench fever (Fièvre des tranchées). *Report of Commission medical Research Committee American Red Cross.*

Instituto de Butantan. Collection de travaux, 1901-1917.

J. Montpellier. — La question de la Lèpre en Algérie et plus particulièrement à Alger.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives Médicales Belges.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

Onzième année 1918 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

Sur le *Molluscum fibrosum*

M. le Dr Clarenc, dont une note sur le *Molluscum fibrosum* a été publiée dans le Bulletin d'octobre (v. p. 712), a adressé au Président de la Société une nouvelle lettre, en date du 18 août, dont nous extrayons le passage suivant :

« ... Je n'avais malheureusement pu joindre à la description du cas de M. Antelme [présenté à la Société médicale de l'Ile Maurice et paru dans le Bulletin de cette Société] les photographies représentant le malade. J'ai, aujourd'hui, la satisfaction de pouvoir vous en envoyer deux représentant le malade dans des positions différentes avant l'opération...

J'ai pensé que ces photographies intéresseraient nos collègues, j'espère ne m'être pas trompé ».

Ces intéressantes photographies sont reproduites pl. XII.

Communications

A propos de la technique de la ponction de la rate

Par CHARLES NICOLLE

La note intitulée : « Méthode pour assurer l'innocuité parfaite de la ponction splénique », présentée à la séance du 9 octobre 1918 par M. Anastase ARAVANTINOS (1), reproduit presqu'exactement les réflexions exposées dans ma note du 21 février 1909 : « Sur la technique de la ponction de la rate ». Bien que l'auteur n'ait pas rappelé cette note (2), il me faut bien trouver ses réflexions justes. Une pratique, vieille de neuf années de plus et portant sur plus de deux cents ponctions spléniques chez l'enfant, a renforcé la conviction, où j'étais déjà, que cette opération, justifiée par l'absence de tout autre procédé certain de diagnostic des leishmanioses, n'offrait d'innocuité qu'à la condition d'être pratiquée en suivant strictement certaines précautions.

J'énumère seulement celles-ci ; car elles gagnent en clarté d'être résumées :

1° *emploi d'aiguilles en acier fines, neuves et dont la parfaite intégrité de la pointe a été vérifiée* ; 2° *siccité de la seringue* ; 3° *immobilisation complète du malade.*

Les conditions 1 et 3 ont pour but d'empêcher la déchirure de la capsule splénique ; la condition 2, en éliminant toute trace d'eau, rend la préparation meilleure.

Je répète, après M. ARAVANTINOS, qui l'a répété après moi, qu'il est inutile et même nuisible de chercher à aspirer assez de tissu splénique pour voir une trace, si minime fût-elle, de celui-ci monter dans la seringue. Ce qui monte alors, c'est du sang et ce sang, outre qu'il témoigne d'une hémorragie toujours fâcheuse, dilue le tissu de la rate et rend les parasites moins

(1) Ce *Bulletin*, t. IX, pp. 701-705.
(2) Ce *Bulletin*, t. II, pp. 444-445.





Molluscum fibrosum (cas du Dr Antelme).

nombreux sur la préparation. L'aiguille de la seringue, après une ou deux aspirations, contient bien assez de tissu pour permettre examen microscopique et culture.

L'emploi de la seringue à ressort, préconisée par M. Aravantinos, me paraît une complication inutile; dangereuse même sous la forme, où il la préconise, puisqu'elle nécessite l'emploi d'une aiguille grosse et de platine ; chacun sait que les aiguilles de platine piquent mal, déchirent et que la traversée de la peau, le moindre mouvement peuvent suffire à en ployer la pointe.

J'aime mieux opérer avec une seringue ordinaire de verre, tenue d'une main souple, laquelle apprécie la résistance de l'organe et je me contente d'une ou deux aspirations mesurées. La célérité est une condition sur laquelle M. Aravantinos a en raison d'insister.

Malgré ces précautions, je ne considère pas la ponction de la rate comme une opération *d'une innocuité parfaite*. Avec M. Laveran, je conseille de la faire précéder d'un examen du sang, lequel, s'il montre rarement les *Leishmania*, permet souvent, par la constatation de la présence des hématozoaires, d'éliminer le paludisme. Enfin, je fais maintenir l'enfant immobile et couché pendant 1/2 h. au moins après l'opération.

Il ne faut pas oublier que les malades atteints de kala-azar sont parfois de véritables hémophiles ; j'en ai vu mourir un d'une hémorragie incoercible, due à une légère ulcération du bord libre d'une paupière ; à plus forte raison, eut-il succombé à une piqûre de la rate.

Institut Pasteur de Tunis.

Note sur le Trachome au Sétchouen (Chine)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL

En ce moment où un grand nombre de travailleurs chinois sont transportés en Europe afin de fournir de la main-d'œuvre pour différents travaux et où la question du danger de la propagation du trachome en France a été soulevée à plusieurs reprises, il est utile d'avoir des renseignements précis sur la

morbidité trachomateuse dans les différents points de la Chine. Il est probable qu'ils seront assez dissemblables selon les provinces de cet immense pays. Le Sétchouen est éloigné de la côte et des grandes agglomérations où se fait actuellement le recrutement des coolies ; cependant, un petit nombre de gens de cette région a été enrôlé et il est probable que, dans l'avenir, ils seront plus nombreux. Une école de français vient d'être fondée ici, qui a pour but d'apprendre notre langue aux jeunes gens désireux d'aller travailler dans nos usines.

La grande fréquence du trachome a déjà été signalée, et dès 1910, le Dr GUILLEMET (1) disait, en parlant de la ville de Tchong-King : « Les plus fréquentes des affections oculaires sont les conjonctivites granuleuses qui trouvent dans la classe pauvre, chez les scrofuleux et les affaiblis, un terrain particulièrement favorable à leur évolution. On ne consulte le médecin en général que lorsque les complications habituelles (entropion, trichiasis, pannus) ont rendu tout espoir de guérison impossible ».

Voici les manifestations que l'on a ordinairement à traiter : 1° La conjonctivite à répétition, si commune que souvent ceux qui en sont atteints la négligent ; ils la considèrent comme le résultat d'une sensibilité particulière de leur œil au refroidissement. Dans beaucoup de cas d'ailleurs, la maladie s'arrête à ce stade, puisque l'on rencontre, chez un grand nombre d'adultes, de très petites cicatrices indiquant que les lésions n'ont jamais été bien avancées.

2° L'incurvation des paupières et le trichiasis.

3° Toutes les complications qu'entraîne le frottement des granulations et des cils : le pannus plus ou moins accentué, les ulcères de la cornée suivis souvent de perforations et d'adhérences de l'iris, enfin la panophtalmie avec perte totale de l'un et quelquefois des deux yeux.

Pour avoir une idée exacte du degré d'endémicité de la maladie, nous avons examiné les yeux de malades, atteints d'affections les plus différentes, dans trois hôpitaux ayant chacun une clientèle appartenant à des milieux sociaux distincts. Ce sont :

1° L'hôpital français, dont les consultations et les soins sont payants, qui reçoit des petits commerçants et des ouvriers aisés.

(1) GUILLEMET. Tchong-King. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1910, p. 594.

Tableau donnant le résultat des examens

	Age	Nombre d'individus examinés	Indemnes	o/o	Porteurs de granulations							Total des cas positifs	o/o
					En période active	o/o	Cicatrices	o/o	avec complications				
									palpébrales	cornéennes	Cécité		
Hôpital français	de 0 à 5 ans	24	14	58,33	10	41,66	»	»	«	»	»	10	41,66
	de 6 à 15 ans	85	40	47,58	39	45,88	6	7,05	»	2	»	45	52,42
	de 16 à 50 ans	485	275	56,70	126	25,97	84	17,31	7	19	8	210	45,30
	au-dessus de 50 ans	46	25	54,45	7	15,21	14	30,30	3	7	»	16	45,53
Hôpital militaire	de 18 à 40 ans	192	126	65,62	40	20,83	26	13,50	»	»	»	66	34,38
Dispensaire du Pe Men	de 16 à 50 ans	208	120	57,69	48	23,07	40	19,23	2	3	»	88	42,30
	au-dessus de 50 ans	27	15	55,55	3	11,11	9	33,33	3	6	»	12	44,44
Totaux.		1.067	615	57,63	273	25,58	179	16,77	15	37	8	448	41,98

2° L'hôpital militaire chinois, où sont traités les soldats malades et blessés.

3° Le Dispensaire du Pé Mên qui soigne gratuitement toute une population de coolies et de pauvres de l'un des faubourgs de la ville.

Les résultats sont consignés dans le tableau ci-dessus :

La nature des lésions varie avec l'âge ; les lésions actives étant plutôt l'apanage de l'enfance.

Les militaires sont moins atteints à cause d'une sélection relative, mais chose curieuse, le milieu social n'influe guère et les gens de la plus basse classe du dispensaire du Pé Mên ne sont pas plus atteints que les malades d'un niveau nettement supérieur de l'hôpital français. Cela tient probablement à ce que, quel que soit le milieu social, tout le monde vit à peu près dans le même degré de promiscuité.

La proportion globale de tous les individus atteints de lésions actives ou cicatricielles est donc de 41,98 0/0. Elle arrive assez loin après celles trouvées à Hong-Kong (1) (70 0/0 et jusqu'à 90 0/0) et au Tonkin (2) (52 0/0 à 70 0/0).

Au point de vue de la pathogénie, le rôle des poussières ne saurait être mis en cause comme en Egypte et en Algérie ; le pays est partout cultivé; sans aucun espace désertique et le vent ne transporte pas de sables.

Par contre la promiscuité créée par l'encombrement, l'exiguité de l'habitation, le mode de couchage sur des lits communs, existent partout, surtout dans les villes.

La serviette qui passe de mains en mains, soit pour les besoins de la toilette, soit pendant les repas, a été incriminée par tous ceux qui se sont occupés de la question en Chine. Il est certain que son usage est général ici, même dans la classe riche et que le transport des sécrétions d'un œil malade à un œil sain se fait ainsi journellement entre les membres d'une même famille. Quand on pense au grand pouvoir infectant des larmes et à l'ex-

(1) G. Montagne HARSTON. *Transactions of the second biennial Congress held at Hong-Kong*. 1912, p. 168.

(2) TALBOT. Clinique ophtalmologique d'Hanoï en 1916. *Bulletin de la Société Médicale et Chirurgicale de l'Indochine*, t. VIII. n° 1, juin 1917, pp. 22-25.

(3) J. CASAUX. Au pays du trachome. *Bulletin de la Société Médicale et Chirurgicale de l'Indochine*. Décembre 1917, t. VIII, n° 2, pp. 63-83.

trême contagiosité du trachome que la moindre petite érosion suffit à transmettre, on ne peut s'empêcher de penser que c'est là peut-être la plus grande cause de la dissémination de la maladie.

Les mouches existent en assez grand nombre durant l'été et peuvent, par conséquent, jouer un rôle surtout dans la propagation de maison à maison.

Pour les médecins chinois, la conjonctivite granuleuse ne forme pas une entité distincte ; elle est confondue avec les autres affections oculaires. D'après eux, l'œil est en relation avec le poumon, l'iris avec le foie, la pupille avec les organes génitaux, et les paupières avec la rate et l'estomac. Les diverses manifestations du trachome reçoivent donc le plus souvent, en plus d'un traitement local, des médications s'adressant à l'organe qui correspond à la partie atteinte.

Voici quelques remèdes que nous relevons dans deux des principaux traités de maladies d'yeux :

1° Pour l'œil très rouge et enflammé : Infusion de 3 g. de fleurs desséchées de reine marguerite, à boire dans la journée et infusion de rhubarbe pour nettoyer le foie.

2° Pour le retournement des paupières avec cils venant frotter sur l'œil, affection qui provient de refroidissement, successifs : infusions (par ordre d'activité croissante) de reine marguerite, ou de cigale, de réglisse, de gingembre, de menthe, d'écorces de mandarines, de levure d'alcool, de blé germé, à prendre par la bouche.

Les cils qui gênent sont arrachés à l'aide de pinces épilatoires en cuivre.

Le procédé employé par les Annamites pour corriger l'entropion (pincement d'un pli de la paupière supérieure entre deux bâtonnets de bambou et sphacèle consécutif) n'est pas en usage ici.

Tchentou, 7 septembre 1918.

Sur la production des anticorps par *Monilia balcanica* Cast.

Par GUSTAVE QUARELLI

C'est le mérite de CASTELLANI de nous avoir fait mieux connaître la fréquence, particulièrement parmi les soldats des Zones Adriatique et Balkanique, des maladies pulmonaires ayant une grande ressemblance avec la tuberculose. La spirochétose bronchiale découverte par cet auteur aux Tropiques n'est pas rare, et récemment, elle a été bien étudiée en France par VIOLLE. Les bronchites causées par des champignons ne sont pas rares non plus ; par exemple celles causées par des champignons du genre *Monilia* (*Broncho-monilias*), du genre *Oidium* (*Broncho-oidiosis*) ; du genre *Hemispora* (*Broncho-hemisporosis*) ; du genre *Mucor* (*Mucor-mycosis*), etc.

L'objet de cette courte note n'est pas d'insister sur l'importance clinique de ces formes, car il suffit de renvoyer le lecteur aux mémoires de CASTELLANI (1).

La nécessité qui s'impose en ce moment de trouver des moyens rapides de recherches diagnostiques et d'essayer de prémunir contre les nombreuses maladies qui se rencontrent en cette période de guerre, m'a déterminé à étudier les propriétés antigènes de ces champignons, choisissant à cet effet une culture de *Monilia balcanica*.

La *Monilia balcanica* CASTELLANI (1915) se développe bien et rapidement sur gélose glucosée, où elle donne des couches épaisses et consistantes. Avec ce champignon j'ai voulu préparer un vaccin par la même méthode que j'ai employée depuis quelque temps, seul ou avec MICHELI, pour le b. typhique, les b. paratyphiques, le v. cholérique, le méningocoque, selon une modification de la méthode de LŒFFLER.

Une anse normale de culture de *Monilia balcanica*, prise d'une culture d'environ 12 h., a été portée dans un exsiccateur, où elle fut maintenue pendant 48 h. sur un bain d'acide sulfurique,

(1) *Presse Médicale*, 1917. nº 37 et *Annali di medicina Navale e Coloniale*. Anno XXIV, vol. I, fasc. 3-4.

dans le vide pneumatique, répété 4 ou 5 fois. Les cultures parfaitement desséchées furent maintenues pendant 2 h. à la température de 100° : il résulte en effet des expériences de FRIEDBERGER, de MICHELI, de moi-même et de plusieurs autres, que les températures élevées ne changent pas les propriétés antigènes des vaccins, s'ils sont parfaitement secs. J'ai injecté, dans la veine marginale de l'oreille, 4 séries de 4 lapins, avec des doses croissantes de cultures émulsionnées dans la solution physiologique. Les lapins furent sacrifiés 8-12-16 jours après l'injection. Le sérum chauffé a servi à l'essai de l'agglutination et de la fixation du complément, faisant usage, bien entendu, de sérums normaux de lapins et même d'homme pour le contrôle.

Les résultats n'ont pas été pareils. Pour la réaction agglutinante, j'employais les couches culturales de *Monilia* parfaitement sèches et conservées en des verres privés d'air, fermés à la lampe. C'est une méthode très pratique que depuis longtemps j'emploie avec M. MICHELI, dans notre clinique, d'après son conseil et qui nous a permis de conserver avec toutes leurs propriétés antigènes, pendant un temps illimité, les espèces bactériennes les plus variées (b. typhique, v. cholérique, b. paratyphiques, *M. melitensis*, méningocoque, le *B. columbensis* de CASTELLANI, le *B. asiaticus* de CASTELLANI, les différentes espèces de *b. dysentériques*).

Une anse normale de couche sèche est émulsionnée dans 2 cm³ de solution physiologique phéniquée à 0,5 o/o. L'émulsion est ensuite employée avec les modalités des agglutinations ordinaires.

De mes recherches, je puis conclure :

1. Que même avec des champignons (*Monilia balcanica* CAST.) il est possible, avec des vaccins préparés par la méthode que je viens d'indiquer, d'obtenir en grande quantité, en 12-16 j., des anticorps et en particulier des agglutinines spécifiques, en injectant, à des lapins de 1500-1800 g., une dose minima de 1/20 d'anse normale.

2. Que les *Monilia* desséchées et maintenues dans le vide servent également bien à l'exécution improvisée de l'essai agglutinant.

Au contraire, les essais de fixation du complément ont donné des résultats incertains et presque nuls.

J'ai obtenu des résultats pareils à ceux-ci et même plus pro-

bants en injectant le vaccin simplement desséché selon les indications précédentes, sans le stériliser, suivant la méthode de LOEFFLER, à des températures élevées.

Puisque, d'après ces recherches, il semblerait résulter que ces hyphomycètes donnent lieu expérimentalement, avec grande facilité, à des anticorps agglutinants, la réaction agglutinante pourrait, là où les mycoses en question sont fréquentes, être essayée avec quelque chance de succès pour la diagnose de la nature des *broncho-mycoses*.

Clinique Médicale de l'Université Royale de Turin.

La Pyomyosite

Pyohémie atténuée avec localisations intramusculaires chez les indigènes de la région de Bamako

Par CH. COMMES

Il y a quelques années, le Médecin Principal des Troupes Coloniales BOUFFARD, pendant son séjour au laboratoire de Bamako, avait, en collaboration avec le Dr GRÉHANT, de l'Assistance médicale indigène, constaté chez les indigènes de cette région du Haut-Sénégal-Niger une affection caractérisée par de la fièvre et des collections purulentes intramusculaires. Les auteurs avaient même isolé l'agent pathogène, l'avaient cultivé et inoculé aux animaux de laboratoire.

Aussi, avant notre départ pour Bamako, M. BOUFFARD nous avait-il recommandé, ainsi que le Professeur MESNIL, de rechercher cette affection et d'en faire à nouveau l'étude.

Depuis, nous avons eu la bonne fortune d'en rencontrer quelques cas.

Nous communiquerons quatre de nos observations, les plus complètes, ainsi que le résultat de nos recherches.

Observations cliniques

OBSERVATION I. — Moussa KOUÉ, de race bambara, 30 ans environ, cultivateur, se présente à la visite avec une volumineuse tumeur à la partie supérieure du bras droit.

Le malade raconte que, il y a 3 jours, il s'est aperçu d'une légère difficulté dans les mouvements du bras, sans qu'il ait reçu de coup et sans avoir eu de plaie. Rapidement une tumeur s'est formée, et c'est devant la gêne et la douleur que cause son volume qu'il est venu se faire soigner.

Cette tumeur de la grosseur d'une orange occupe la région deltoïdienne ; tous les mouvements du bras sont douloureux. La peau tendue est intacte, on ne trouve pas la moindre trace de plaie. A la palpation, on a la sensation d'une masse consistante, ferme. La pression produit une douleur assez vive.

Le malade déclare qu'il a de la fièvre depuis quelques jours et que son appétit a diminué — symptôme que les indigènes malades n'oublient jamais de noter.

Nous pratiquons une incision au niveau de la tumeur et, après avoir constaté que les divers plans superficiels sont intacts, nous tombons sur le muscle. Les fibres du deltoïde sont séparées à la sonde cannelée et nous faisons sourdre un pus rougeâtre.

Divers prélèvements aseptiques sont faits pour examens microscopiques et ensemencements.

L'examen du sang ne montre pas d'hématozoaires de LAVERAN ; à noter de la polynucléose.

OBSERVATION II. — Demba KANTÉ, bambara, 25 ans environ, manœuvre, présente depuis huit jours une volumineuse tumeur de la région postérieure de la cuisse gauche et une tumeur de la région antérieure du bras gauche. Ces tumeurs se sont formées très rapidement, la première atteint le volume d'une tête de fœtus, la seconde est de la grosseur d'un œuf de cane.

Comme symptômes généraux : forte fièvre depuis plusieurs jours (température à l'arrivée au dispensaire : 40°3), inappétence et abattement.

Une incision large au niveau des deux tumeurs permet d'évacuer de volumineuses collections d'un pus rougeâtre logées dans les masses musculaires.

Au préalable divers prélèvements sont faits pour examens, ensemencements et inoculations.

On ponctionne une veine du pli du coude et 5 cm^3 du sang du malade sont inoculés à un lapin.

Pas d'hématozoaires dans le sang, polynucléose intense.

OBSERVATION III. — Mamadou CISSÉ, bambara, 20 ans environ, cultivateur, vient au dispensaire parce qu'il marche difficilement. Il présente au niveau de la face postérieure de la cuisse droite une volumineuse tumeur. Cette tumeur s'est développée en cinq jours sans que le malade ait reçu le moindre coup.

A l'examen : tumeur de la grosseur d'un poing, peau tendue, consistance ferme, pas de trace de plaie.

Le malade a de la fièvre, 40° à son arrivée. Il souffre de la tête, n'a pas d'appétit et se plaint de douleurs multiples.

La tumeur est profondément située dans les muscles ; ouverte au bistouri, elle laisse s'écouler un pus rougeâtre. On en prélève une certaine quantité pour faire des examens et des ensemencements.

On fait une inoculation intrapéritonéale au lapin avec 5 cm^3 de sang.

Dans les frottis de sang, on constate que le nombre des leucocytes neutrophiles est au-dessus de la normale, pas d'hématozoaires.

OBSERVATION IV. — Birama KAMARA, bambara, 35 ans environ, manœuvre, se présente à la consultation parce qu'il souffre au niveau de la cuisse droite. Cette douleur a débuté il y a trois jours et n'a fait qu'augmenter depuis. Le malade ne se souvient pas s'il a reçu un choc sur sa cuisse. Pas de trace de plaie.

La cuisse droite est augmentée de volume, elle présente à sa partie postéro-supérieure, immédiatement au-dessous du pli fessier, une tumeur du volume d'une orange. Pas de sensation de rénitence à la palpation. La pression provoque une vive douleur.

Le malade est abattu, sa température est de 39°8, il déclare qu'il a perdu l'appétit.

On incise la tumeur et il s'écoule un pus rougeâtre. Divers prélèvements sont faits.

L'examen du sang montre une polynucléose légère, pas d'hématozoaires.

Recherches de laboratoire

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — L'examen des frottis de pus recueillis pour chacun de ces cas nous a montré un coccobacille polymorphe, immobile, sans spores. Il se colore bien par la thionine phéniquée. Il ne prend pas le Gram.

L'examen des frottis de sang ne nous a jamais révélé d'hématozoaires de LAVERAN. Nous avons toujours constaté que le nombre des polynucléaires neutrophiles était bien au-dessus de la normale :

Obs. I : 83,7 0/0.
Obs. II : 92,3 0/0.
Obs. III : 88,5 0/0.
Obs. IV : 81,6 0/0.

ENSEMENCEMENTS. — Nous avons récolté le pus à la pipette et l'avons ensemencé en bouillon, sur gélose, en bouillon lactosé tournesolé, dans le lait et sur pomme de terre.

En bouillon, à l'étuve à 37°, au bout de 10 h. apparition d'un léger trouble, qui va s'accentuant et se dépose au bout de 24 h.

Sur gélose, des colonies abondantes, blanchâtres, se développent en 12 h.

L'examen des cultures en bouillon et sur gélose nous montre de nombreux cocci immobiles, polymorphes, isolés ou groupés en diplocoques, ne prenant pas le Gram.

Le bouillon lactosé tournesolé ne vire pas au rouge.

Le lait n'est pas coagulé.

Sur pomme de terre, il semble qu'il n'y ait pas de culture.

Nous n'avons pas ensemencé le sang des malades.

Nous n'avons pas étudié particulièrement la vitalité des cultures, mais nous avons pu constater leur grande fragilité. En quelques jours, les cultures sur gélose ne poussent plus; laissées à la température du laboratoire, elles sont rapidement desséchées et tuées. Les cultures en bouillon perdent leur vitalité en un laps de temps variant de 15 à 21 jours.

Inoculations au lapin. — Nous avons inoculé au lapin le pus des abcès des malades nos 2, 3 et 4 et le sang des malades nos 3 et 4. Voici quels sont les résultats de ces inoculations.

Inoculation du pus : les lapins ont été inoculés par la voie sous-cutanée au moyen de pipettes contenant quelques gouttes de pus. Dans un laps de temps variant de 30 à 36 h., les lapins inoculés sont morts. A l'autopsie, ils présentaient tous des collections purulentes pleurales et péritonéales.

L'examen microscopique de ces collections nous a montré le même agent pathogène, un coccobacille immobile ne prenant pas le Gram.

Inoculation du sang : 5 cm^3 de sang des malades nos 2 et 3 ont été inoculés dans la cavité abdominale de 2 lapins. Ces animaux ont succombé, l'un au bout de 34 h., l'autre en 37 h. Leur péritoine était couvert d'un exsudat purulent dans lequel nous avons trouvé le coccobacille en culture pure.

Traitement

Nous disons un mot du traitement qui d'ailleurs n'a rien de spécial et est celui de toutes les suppurations.

Nous avons ouvert largement les collections purulentes, nous les avons draînées et pansées avec des solutions antiseptiques légères. Cela a suffi pour amener en quelques jours la guérison des abcès, 6 à 12 jours ont suffi pour tous nos malades.

Nous avons fait également à tous nos malades des injections intra-musculaires d'or colloïdal (collobiase Dausse), 2 cm^3 par jour. Dès l'ouverture de l'abcès et dès la première injection d'or colloïdal, la température est devenue normale et l'état général du malade s'est nettement amélioré.

Nous n'avons pu pratiquer, faute de temps matériel, l'autopyothérapie. Nous sommes persuadé que cette méthode nous aurait donné les meilleurs résultats thérapeutiques.

Considérations

Les abcès intra-musculaires, que nous avons rencontrés et dont nous avons examiné le pus, sont dus au même microbe pathogène et ne sont qu'une manifestation apparente d'une affection générale produite par ce microbe.

Au point de vue microbiologique, il s'agit d'un coccobacille dont les caractères se rapprochent de ceux des « pasteurellae », polymorphisme, immobilité, réactions colorantes et cultures.

Au point de vue clinique, il s'agit d'une pyohémie atténuée, puisque nous n'avons observé aucun cas mortel, pyohémie se manifestant surtout par la formation d'abcès intra-musculaires. Nous ferons quelques réserves en déclarant que cette pyohémie est atténuée, les cas que nous avons observés n'étant peut-être que les cas bénins. Il ne faut pas oublier que nous avons affaire à des indigènes et que ceux-ci ne viennent à la visite que lorsqu'ils peuvent se déplacer.

Quant à l'étiologie de cette affection, elle nous semble difficile à préciser. Nous ne pouvons faire que des hypothèses. Ce coccobacille est-il un saprophyte dont la virulence a été exaltée par suite de son passage dans le sang ? c'est possible. S'agit-il d'une pasteurellose animale inoculée à l'homme par piqûre d'insecte, c'est encore possible ? Les recherches de CHAMBERLAND et JOUAN ne nous permettent-elles pas d'y penser ? « Toutes les Pasteurelloses proviennent d'un même microbe ayant acquis des propriétés pathogènes, des qualités virulentes variables, en partie fixées par une longue suite de passages chez les différentes espèces animales » (1).

Nous avons constaté que presque tous les cas ont été observés pendant l'hivernage, au moment où la peau est constamment baignée de sueur et présente le plus de chances d'ensemencements, au moment également où les insectes de toutes sortes pullulent.

Le nombre de cas de cette affection que nous avons rencontrés est assez rare : en 1916, sur 3.000 consultations, 1 malade ; en 1917, sur 18.000 consultations, 4 malades ; en 1918, sur 6.000 consultations, 3 malades.

(1) DOPTER et SACQUÉPÉE. *Précis de Bactériologie*, 1914, page 591.

Conclusions

La Pyohémie avec localisations intra-musculaires est une affection relativement rare et bénigne. Son évolution comme sa guérison sont rapides.

Son agent pathogène est un coccobacille ayant les caractères généraux des *Pasteurella*; il nous permet donc de classer cette affection à côté des Pasteurelloses animales (1).

Ses manifestations étant surtout intra-musculaires, nous proposons de l'appeler « Pyomyosite » pour la différencier des pyohémies dues à d'autres microbes. Le coccobacille de la Pyomyosite, ayant été rencontré pour la première fois par le Médecin Principal Bouffard, nous proposons de le dénommer coccobacille de Bouffard ou *Pasteurella Bouffardi*.

Travail du laboratoire de Bamako. Haut-Sénégal-Niger.

Traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement de Vincent

Par Félix SAPORTE

Nous avons eu l'occasion de donner nos soins (avril 1917-avril 1918) à l'hôpital de Quinhon à quelques centaines d'indigènes atteints d'ulcère phagédénique; cette affection, excessivement fréquente dans le Sud-Annam, s'est présentée à nous, non seulement sous la forme de lésions circonscrites et de faible étendue, mais très souvent, trop souvent même, avec des caractères d'une gravité incontestable. Il nous a paru que le phagédénisme profond se rencontrait dans une proportion bien plus grande dans le Sud-Annam que dans d'autres pays où nous avions eu l'occasion personnelle de le traiter : Côte orientale de Madagascar, Haut-Tonkin (3e territoire militaire).

(1) Besredka a déjà signalé un coccobacille pathogène pour l'homme, coccobacille qu'il rapproche des Pasteurelloses. Ce coccobacille est mobile, alors que le coccobacille de la pyomyosite est immobile.

(A. Besredka. Un coccobacille à espace clair pathogène pour l'homme. *C. R. Société de Biologie*, t. LXXVIII, 1915, p. 288).

Les traitements les plus variés avaient été jusqu'en septembre 1917 essayés par nous sans obtenir de meilleurs résultats par les uns que par les autres : traité à la consultation quotidienne, le malade donne des résultats décevants. Hospitalisé, il encombre pendant de longs mois un lit qui serait plus utile à d'autres et dont le nombre pourrait être aussi grand que le permettrait la capacité de l'hôpital ou la volonté du Médecin traitant : phagédénisme pour le malade et phagédénisme pour l'Assistance, telle pourrait être la définition de l'affection qui nous occupe.

Nous n'avons pas la prétention de décrire une méthode infaillible pour le traitement d'une affection depuis longtemps étudiée où des aînés plus compétents n'ont pas toujours obtenu les résultats espérés. Nous donnons simplement l'exposé des résultats obtenus pendant plus de six mois, sur 122 vastes ulcères phagédéniques : ce sont les plus intéressants.

Nous avons appliqué au traitement du phagédénisme grave la poudre composée que M. VINCENT utilise pour réaliser la prophylaxie de l'infection des plaies de guerre. Voici la composition de ce mélange :

Hypochlorite de chaux frais (titrant 110 litres de chlore).	10 parties
Acide borique cristallisé, pulvérisé et sec	90 parties

Tous les ulcères graves hospitalisés ont été groupés dans la même salle et traités par le même personnel : nous devons affirmer tout de suite que les résultats obtenus ont été très encourageants ; et cependant, nous le répétons. il ne s'agit ici que d'individus présentant des lésions très vastes avec retentissement profond sur l'état général.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade est soumis à une toilette générale sérieuse ; puis l'ulcère est baigné pendant deux heures dans une solution assez chaude (38° à 40°) de permanganate de potasse à 1/4000. Au sortir du bain, pansement humide à l'eau bouillie.

Le deuxième jour, avant la visite du matin, nouveau bain permanganaté : nous traitons alors les débris sphacelés et l'enduit diphtéroïde soit par excision aux ciseaux, soit avec beaucoup de précautions à la curette. Nous n'employons que rarement le thermocautère pour arriver à déterger la plaie.

Après cette intervention chirurgicale, la plaie est largement saupoudrée de poudre de VINCENT.



I



2

Fig. 1. — Ulcère phagédénique en évolution depuis 2 ans.
Fig. 2 — Le même ulcère après 3 semaines de traitement.

Le troisième jour, bain permanganaté chaud, dès le réveil pendant une heure ; puis si le temps le permet, exposition à la lumière du soleil. La plaie complètement asséchée est recouverte de poudre de Vincent : pansement aseptique et repos alité, le membre inférieur malade dans la position horizontale.

La méthode adoptée dès le troisième jour est celle qui est continuée jusqu'à guérison définitive ou du moins presque définitive : il est des cas en effet où, pendant les derniers jours du traitement, la poudre de Vincent ne fait plus progresser la cicatrisation, et où il faut adopter un nouveau produit : nous le verrons plus loin.

Parallèlement au traitement local, un traitement général tonique est institué : nourriture abondante, potion au quinquina et à l'arsenic, chlorhydrate de quinine par intermittence, bains de propreté.

Sous l'influence de l'hygiène, de la médication interne et du traitement local, les symptômes morbides s'apaisent et l'état général s'améliore.

Le processus de réparation s'établit de la façon suivante : l'ulcère qui présentait au début une surface irrégulière, anfractueuse, excavée, sanieuse, suintante, élimine progressivement les tissus profonds sphacelés qui avaient échappé aux ciseaux ou à la curette ; l'*odeur* infecte s'atténue très rapidement et disparaît dès le 6e ou 7e jour : cette désodorisation rapide et complète constitue la première manifestation apparente de la poudre de Vincent. La *sérosité* qui s'écoulait diminue dès le 4e jour, est réduite à un suintement à peine sensible à la fin de la première semaine, et tari vers le milieu de la deuxième semaine.

Puis, le *fond de la plaie*, quoique encore parsemé de quelques petits îlots d'enduit diphtéroïde, devient rose pâle; la douleur s'accentue rapidement et vire au rouge clair (10e jour environ). Le fond de l'ulcère devient régulier, lisse, d'aspect vernissé et nettement sain ; progressivement il s'élève, diminuant la profondeur de la plaie, en même temps que sa couleur devient rouge plus foncé et revêt cette belle teinte franche des plaies en bonne évolution.

Lorsque le fond de l'ulcère est à « fleur de peau », la *sicatrisation* commence par la périphérie : à la limite de la peau saine et de la plaie, apparaît un mince liseré blanc qui doucement gagne en largeur vers la partie centrale ; au cours de cette pro-

gression de l'épiderme, le blanc se colore légèrement d'une pigmentation brune qui n'atteindra la coloration normale de la peau saine que bien longtemps après. La surface non épidermisée diminue avec une certaine rapidité au début, puis le processus de réparation se ralentit ou paraît même arrêté.

A ce stade, où l'infection a disparu, l'efficacité de la poudre de VINCENT n'a plus sa valeur des premières semaines. Les pansements au VINCENT et les bains permanganatés sont supprimés : on fait quotidiennement un lavage délicat au sérum physiologique tiède et un pansement à la poudre d'oxyde de zinc ou à l'acide picrique en solution à 10/1000.

La guérison a été obtenue entre la 8e et la 11e semaine suivant la gravité des cas : il est évident qu'elle pourrait être obtenue plus rapidement encore si, à la période de ralentissement du processus de cicatrisation, on pratiquait un semis de greffons épidermiques : la plaie offre alors des conditions optima pour la réussite d'une intervention de ce genre (asepsie et vitalité des tissus), mais c'est volontairement et systématiquement que nous avons voulu voir évoluer naturellement jusqu'à la guérison un ulcère phagédénique ainsi traité, et c'est pour ce motif que certains de nos malades n'ont pas été guéris dans les limites fixées pour la plupart des cas.

Il serait fastidieux de reproduire l'un après l'autre la description particulière de chacun des cas traités, l'un étant presque identique à l'autre : nous résumons ci-dessous l'observation d'un ulcère phagédénique de la face dorsale du pied gauche, traité à la poudre de VINCENT ; les deux clichés joints (pl. XIII) seront encore plus explicites.

OBSERVATIONS. — Femme de 36 ans ; présente à la consultation un ulcère phagédénique très étendu de la face dorsale du pied gauche, dont le début remonte à deux ans.

Etat général médiocre ; état de propreté relatif : c'est l'une des malades les moins sales qui se soient présentées à nous. Musculature de la jambe sensiblement atrophiée ; ulcère très étendu, profond, anfractueux, intéressant toute la face dorsale du pied ; le tissu sous-cutané n'est qu'une continuité de plaques de sphacèle d'aspect grisâtre ; le fond de l'excavation est plus profondément ulcéré par zones et laisse apercevoir quelques tendons du muscle pédieux (cliché I).

Odeur infecte ; le suintement de la sérosité roussâtre qui filtre à travers le pansement est si abondant que nous sommes dans l'obligation, pendant les premiers jours de l'hospitalisation, de disposer le pied de la malade à l'extrémité du lit, portant à faux au-dessus d'une cuvette qui recueille le liquide à gouttes rapides.

Dès le premier jour, pédiluve chaud permanganaté de longue durée et pansement humide à l'eau bouillie.

Le lendemain excision et curetage des tissus sphacelés. Application de poudre de VINCENT ; à partir de ce jour, traitement de la plaie au VINCENT ; Héliothérapie lorsque l'état du ciel le permet, après le bain permanganaté; traitement général : injection de cacodylate de soude, potion tonique.

Dès le quatrième jour, l'odeur a sensiblement diminué, ainsi que le suintement.

Le septième jour le pansement ne dégage plus d'odeur; le suintement est presque complètement tari; la plaie présente une mosaïque de piquetés roses et de petits placards d'allure diphtéroïde.

A partir du *9e jour, amélioration très manifeste :* le rose s'étend, fonce vers le rouge qui devient rapidement brun net et vernissé ; le fond de la plaie presque plus excavé.

Le onzième jour, à la limite de la peau saine et de l'ulcère apparition d'un liseré circulaire épidermique qui cicatrise rapidement sur une largeur variant de 2 cm. 1/2 à 3 cm. 1/2 ; le fond de la plaie est « à fleur de peau ».

Progression rapide de l'épidermisation périphérique, l'épiderme de nouvelle formation prend une teinte légèrement pigmentée.

Après trois semaines de traitement, l'état général est devenu meilleur; le malade a augmenté de poids ; son membre inférieur atteint un volume normal (voir cliché 2).

L'épidermisation de la plaie atteint les 3/4 de la surface ulcérée ; la partie non encore cicatrisée est en bonne voie de guérison. Le cliché 2 a été pris à cette époque.

Puis, vers la fin de la cinquième semaine, léger arrêt du processus : nous abandonnons la poudre de VINCENT et achevons la guérison à l'aide de badigeonnages à l'acide picrique en solution à 10/1000.

La malade quitte l'hôpital définitivement guérie vers le milieu de la 7e semaine.

Nous accordons qu'il faut faire la part, dans cette thérapeutique, du traitement général, de l'alimentation abondante, du repos alité et de l'action du soleil; mais nous devons aussi faire connaître que nous avons longtemps essayé ces divers modes de traitement sans obtenir un résultat aussi rapide et c'est le point capital que nous avons voulu mettre en valeur.

Conclusions. — On peut affirmer que, dans le traitement de l'ulcère phagédénique tropical, le pansement de VINCENT possède les caractéristiques suivantes :

1° disparition rapide de l'odeur infecte (du 4e au 6e jour);

2° assèchement rapide de la plaie (vers le 6e jour) ;

3° transformation d'une plaie d'aspect diphtéroïde en une plaie rouge brun (fin de la 2e semaine);

4° mise en œuvre rapide du processus d'épidermisation.

Nous n'avons pas la prétention de donner cette méthode de traitement de l'ulcère phagédénique comme exclusive : s'il est un art où l'éclectisme est de règle, c'est bien en effet en thérapeutique ; et nous reconnaissons que d'autres agents chimiques, ou l'application de greffons à un certain stade de l'évolution de la plaie, agissent très favorablement. Mais nous avons voulu démontrer que le point de départ du processus de réparation est beaucoup plus rapide avec la poudre de VINCENT qu'avec les autres agents thérapeutiques usités jusqu'ici. « Agit vite et agit bien » peut-on dire : c'est un point capital pour ceux qui ont le devoir de guérir les uns sans encombrer pendant de longs mois des lits d'hôpital souvent bien plus utiles à d'autres.

Vinh, le 7 juin 1918.

M. A. LAVERAN. — A propos de la communication du D[r] SAPORTE, je crois devoir signaler que le D[r] BOIGEY a préconisé, dès 1907, pour le traitement des boutons d'Orient ulcérés, un pansement qui diffère peu de celui qui a été appliqué avec succès par le D[r] SAPORTE aux ulcères phagédéniques.

Voici, en résumé, le traitement employé par le D[r] BOIGEY (1) : à l'aide de pansements humides, au sublimé au millième, on fait tomber les croûtes ; on déterge et on assèche le fond des ulcérations ; on le saupoudre alors avec du chlorure de chaux frais, pulvérisé, mélangé à de l'acide borique dans la proportion de 1/15 à 1/20. Le pansement est renouvelé 3 fois à 24 h. d'intervalle en 3 à 4 jours. Lorsque l'ulcération est devenue rouge et bourgeonnante, on panse avec une pommade au sous-carbonate de fer ou bien au vin aromatique.

(1) *Arch. gén. de médecine*, 1907, t. I, p. 622.

La Spirochétose humaine et l'*Ornithodorus moubata* dans la Colonie du Moyen-Congo

Par A. LEBŒUF et A. GAMBIER

Les deux cas de Spirochétose humaine dont nous avons précédemment rapporté les observations (1) nous avaient amené à rechercher à Brazzaville, mais sans résultat au début la présence de Tiques du genre *Ornithodorus* (2). Comme le sujet, dont l'observation I du travail précité donne l'histoire clinique, avait séjourné 24 h., et cela une semaine avant le début de sa spirochétose, dans un groupement indigène assez voisin de Brazzaville où l'on signalait la présence de nombreux malades, M. le Dr Renault, Chef du Service de Santé du Moyen Congo, y envoya l'un de nous pour se rendre compte de la situation.

Dans ce groupement, où existaient des cas de spirochétose humaine (diagnostics faits extemporanément sur préparations de sang entre lame et lamelle et confirmés ultérieurement par l'examen de frottis colorés au laboratoire), les indigènes questionnés au sujet de l'existence possible de Tiques dans le sol de leurs cases répondirent affirmativement ; invités à en rechercher, ils en récoltèrent une douzaine d'échantillons en l'espace de quelques minutes.

Ces Acariens, examinés sur-le-champ, parurent présenter les caractères distinctifs de l'*Ornithodorus moubata* ; un examen plus approfondi, pratiqué au laboratoire, confirma cette première appréciation. Les indigènes, qui désignent ici cette Tique sous le nom de « bimfouambama », affirmèrent qu'elle se rencontrait dans de nombreux villages de la région. Cela nous engagea à poursuivre nos recherches à Brazzaville et la présence du « bim-

(1) A. Lebœuf et A. Gambier. Sur deux cas de Spirochétose humaine observés à Brazzaville (Moyen-Congo). *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 8 mai 1918. p. 359.

(2) A la suite de l'identification, comme spirochétose humaine, par le Dr M. Blanchard, de l'épidémie de Bikié (v. ce *Bull.*, t. VI, 1913, p. 559), le Dr Aubert, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, s'était procuré des tiques dans la région et avait commencé des expériences, qui furent interrompues par la guerre. Quelques échantillons, envoyés à Paris, furent déterminés *Ornithodorus moubata*. — F. Mesnil.

fuoambama » fut constatée dans deux importants villages suburbains, ainsi que dans un des bâtiments de la Mission Catholique servant d'abri aux enfants venant de l'intérieur.

Comme suite à ces observations, et sur la proposition de M. le Dr RENAULT, l'un de nous opéra une nouvelle enquête dans un rayon plus étendu. Les résultats en furent les suivants : sans exception les indigènes de tous les villages parcourus connaissaient l'*Ornithodorus moubata* et la Tique fut trouvée dans presque tous les groupements situés sur la route d'étapes allant de Brazzaville à Pangala. Nous remarquerons qu'à s'en tenir aux premières indications des habitants d'un village, ce n'est pas chez eux, mais chez le voisin, que l'on rencontrerait le « bim fouambama ». En effet, sauf lors de la première enquête, pas un seul chef indigène ne donna spontanément de renseignements exacts à ce sujet : il est possible que cette mauvaise foi provienne de la crainte de voir détruire les cases contaminées.

Car, dans un village à « bimfouambama », toutes les cases ne renferment pas de Tiques : celles-ci semblent se cantonner de préférence dans les habitations mal tenues, d'ailleurs trop nombreuses. Les cases dites « de passagers » (habitées la nuit par les gens en déplacements), le plus souvent sales et en mauvais état, abritent presque toutes des *Ornithodorus* : il est aisé d'imaginer le rôle que peuvent jouer ces cases dans la dissémination des germes infectieux véhiculés par ces Acariens.

Si, à ces constatations directes, nous ajoutons les renseignements fournis au sujet du « bimfouambama » par des administrateurs, des missionnaires et des indigènes, nous sommes conduits à admettre que l'*Ornithodorus moubata* doit être fort répandu dans le sud de la Colonie du Moyen-Congo. D'ailleurs, parmi les tirailleurs récemment engagés et rassemblés à Brazzaville, nous avons constaté l'existence de cas de spirochétose chez des indigènes arrivant de villages fort distants les uns des autres, ce qui confirme l'existence de cette affection en de nombreux points de la colonie.

Dans les villages visités, nous n'avons trouvé de malades atteints de spirochétose que parmi les groupements où se rencontraient des *Ornithodorus*. Par contre, nous avons noté la présence de « bimfouambama » dans des villages où l'examen du sang des indigènes ne nous a pas permis de déceler de spirochètes. Il est vrai que nos examens ou prélèvements pratiqués *une*

seule fois, non pas sur la totalité des habitants des villages, mais sur ceux qui ont bien voulu se prêter à nos investigations, ne prouve pas l'absence de la spirochétose dans les agglomérations où nous n'avons pas observé son existence. Au contraire, étant donné ce que nous savons actuellement *de façon certaine* sur la dispersion de l'affection dans la partie Sud de la Colonie du Moyen-Congo, nous ne croyons pas nous écarter de la vérité en pensant que, dans les points intermédiaires, là où se trouvent des *Ornithodorus*, il doit exister des cas de Spirochétose (que des examens approfondis et répétés permettraient sans doute de mettre en évidence), avec plus ou moins de fréquence suivant certaines conditions (saisonnières peut-être).

Quoi qu'il en soit, la « tick-fever » (il nous semble, en effet, que les constatations précédentes nous permettent d'établir une relation de causalité entre l'*Ornithodorus moubata* et cette Spirochétose, bien que nous n'ayons pas encore eu le temps de procéder à des recherches expérimentales à ce sujet) s'annonce, ainsi que nous le supposions dans notre travail du 8 mai dernier (1), comme assez fréquente et, ajouterons-nous, comme présentant généralement une allure fort bénigne (ce que nous exposerons dans une note ultérieure consacrée à ses éléments cliniques).

Résistance de l' « Ornithodorus moubata » et données prophylactiques. — Dans des récipients en verre, à demi remplis de sable, des « bimfouambama » ont pu vivre quatre mois sans prendre de nourriture.

Nous avons par ailleurs voulu nous rendre compte de l'action de certaines substances antiseptiques sur la vitalité des *Ornithodorus moubata*. Dans ce but, des boîtes métalliques de 10 cm. de hauteur et d'un diamètre égal, à fond percé de trous, furent remplies de sable aux deux tiers. Quatre Tiques ayant été mises dans chaque boîte et recouvertes d'une faible épaisseur de sable, il fut versé :

dans le 1er récipient 50 g de sol. de sulfate de fer à 30 0/00.
dans le 2e récipient 50 g. de sol. de sulfate de cuivre à 30 0/00.
dans le 3e récipient 50 g. de sol. d'acide phénique à 30 0/00.

Les résultats constatés 16 h. après furent les suivants : les

(1) *Loco citato.*

solutions de sulfate de fer et de cuivre ne semblaient pas avoir incommodé les Tiques ; par contre, la solution phéniquée avait tué les 4 *Ornithodorus* du troisième récipient. L'eau phéniquée semble donc susceptible d'être utilisée pour la destruction de ces Acariens, mais il est évident qu'il s'agit là d'un procédé dont l'emploi ne peut être que forcément très limité.

La méthode la plus pratique à mettre en œuvre contre ces Tiques, outre le bon entretien général de l'habitation, nous paraît consister dans le damage sérieux et répété du sol des cases fortement arrosé au préalable. Les cases dites « de passagers » devraient toujours être tenues en parfait état à tous égards. Les indigènes se trouveraient fort bien d'utiliser des couchettes surélevées d'au moins 50 cm., au lieu de reposer à même le sol comme ils le font trop fréquemment. Quant à l'éclairage convenable des cases, conseillé par divers auteurs, il est fortement à préconiser, les « bimfouambama » fuyant de la façon la plus nette la lumière du jour; mais il serait peu sage d'attendre, pour le moment, des indigènes de ces régions une application sérieuse de cette donnée.

Origines de l' « Ornithodorus moubata » au Moyen-Congo. — Depuis combien de temps ces Tiques sont-elles connues des indigènes ? Il semble que cela remonte à une époque très lointaine, car nous n'avons pu recueillir aucune précision en ce sens; à vrai dire, un chef parlant et comprenant à peu près convenablement le français nous a fourni une date (1904); mais il est clair que cette indication n'a d'autre valeur que celle de faire remonter fort loin le début de l'apparition de ces Acariens.

Quant à leur provenance, sans vouloir nous prononcer à cet égard, nous rapporterons simplement que les indigènes des groupements visités désignent tous comme point de départ la région de Brazzaville ; en cette occurrence l'on serait en droit de penser à une introduction de l'*Ornithodorus moubata* par des noirs venus des régions contaminées du Centre Africain (Haut-Congo): mais cela n'est et ne peut être qu'une hypothèse.

L'amibe dysentérique est-elle bien la cause de la dysenterie ?

Par E. MARCHOUX

Je m'empresse de faire observer que le titre ci-dessus est une question que je pose, mais que je n'ai pas la prétention de résoudre dans cette note. Après avoir été un des défenseurs de la spécificité de l'amibe, je ne puis être susceptible de paraître un détracteur passionné d'une théorie qui semble à beaucoup de personnes démontrée par la clinique et les nombreux travaux parus sur la dysenterie amibienne. J'ai cru, en 1897, avoir apporté une preuve de l'action spécifique de l'amibe dans la dysenterie par l'expérience suivante. Des selles dysentériques enfermées dans des tubes capillaires étaient soumises à un chauffage d'une demi-heure à 45°. Elles n'infectaient plus le chat, alors que des tubes témoins gardés à la température du laboratoire permettaient de donner à cet animal, par injection dans le rectum, une dysenterie typique. Aujourd'hui je me sens beaucoup moins d'assurance dans l'esprit et je me demande si l'action de cette température relativement basse ne s'exerçait point sur un autre élément microbien aussi fragile que le protozoaire parasite.

J'ai pu, en effet, réunir un certain nombre de faits qui entraînent mon opinion dans cette nouvelle direction.

Avant la guerre, j'ai vu une certaine quantité de porteurs sains de kystes d'*Amœba dysenteriæ*, qui n'avaient jamais ressenti aucun trouble intestinal sérieux. Depuis la campagne, cette observation est devenue banale. M. Brumpt (1) insiste avec les auteurs anglais sur le chiffre imposant des porteurs sains de kystes dysentériques qu'on rencontre dans l'Inde. Si, sur 340 porteurs de kystes, il se produit 7,4 cas de dysenterie, cette proportion doit être bien voisine de celle qu'on pourrait relever parmi les individus dont l'intestin est exempt de parasites.

(1) E. Brumpt. Protozoaires et Helminthes des selles aux armées. *Société de Biologie,* 16 novembre 1918.

Au cours d'une mission que j'ai eu l'occasion de faire récemment à la poudrerie d'Angoulême, j'ai découvert des kystes d'*Amœba dysenteriæ* chez les Annamites employés par cet établissement, dans toutes les selles que j'ai examinées. Or, depuis 1914, il n'y a eu aucune épidémie de dysenterie à Angoulême, pas plus chez les Annamites que chez les Européens vivant à leur contact.

D'autre part, j'ai vu des cas de dysenterie à caractère amibien clinique, chez lesquels il a été impossible, après de nombreux examens, de déceler la présence, soit d'amibes, soit de kystes.

Dans le milieu où j'ai fait mes expériences de 1897, à St-Louis du Sénégal, un de mes collaborateurs les plus consciencieux, le Dr BOURRET qui, depuis, a si malheureusement succombé, victime de la science et de son devoir, n'a pu obtenir, par le procédé qui m'avait constamment réussi, l'infection du chat. L'épidémie de dysenterie à laquelle il a assisté était cependant apparemment semblable à celle que j'ai vue. Les amibes m'ont donné l'impression d'être morphologiquement les mêmes. De résultats aussi dissemblables fournis par nos deux séries d'expériences, en apparence indentiques par la technique et le matériel employés, il est logique d'inférer qu'en outre du protozoaire, nous avons manié chacun un germe dysentérigène inconnu de nous. Ce germe était différent dans les deux cas, puisque le mien était pathogène pour le chat et que celui de BOURRET restait inoffensif pour ce même animal.

Enfin, j'ai eu l'occasion de voir plusieurs cas de dysenterie amibienne guéris par la simple administration de salicylate de soude à la dose quotidienne de 1 g. en deux fois. L'un de mes malades était un paludéen qui a fait une crise typique de dysenterie amibienne avec ténesme, tranchées abdominales et selles muco-sanguinolentes. Le salicylate l'a amélioré en 4 jours et guéri en 12. Bien entendu, après sa guérison, ses selles renfermaient toujours des kystes

De ces faits, peut-on conclure nettement que l'amibe n'est pas la cause de la dysenterie ? Non sans doute, d'une façon absolue. Néanmoins j'estime qu'ils doivent attirer l'attention des chercheurs, car nous ne possédons pas davantage de preuve évidente que l'amibe soit seule en jeu dans la dysenterie. Notre classification des affections de cet ordre en deux groupes, bacillaire et amibien, me paraît trop simple. La dysenterie n'est

qu'un symptôme et je suis porté à croire qu'il reconnaît des étiologies très diverses et que de nombreuses espèces de germes sont à même de le provoquer ; le gonocoque injecté à dose massive soit sous la peau, soit dans le péritoine, soit encore dans les veines, le fait apparaître chez les animaux d'expérience.

L'amibe n'intervient peut-être que comme un épiphénomène dangereux, une association redoutable, car ce parasite, lorsqu'il est habitué à vivre de globules rouges, se porte au devant des hématies, traverse la muqueuse avec son cortège microbien et va provoquer des abcès lointains.

J'admettrais que, dans certains cas, puisque ce protozoaire se nourrit ordinairement de microbes, il véhicule, autour de lui ou dans ses vacuoles, le germe ignoré qui est l'agent étiologique d'une épidémie déterminée.

En tous cas, j'ai cru bon de présenter cette note dans l'espoir qu'elle susciterait des recherches qui seraient de nature à éclairer cette question, encore bien obscure, à mon avis, des dysenteries.

Note sur les arrêts de développement et l'infantilisme d'origine paludéenne en Algérie

Par H. FOLEY et L. PARROT

Les troubles de croissance d'origine paludéenne, sur lesquels M. C. R. Montel et Dang-Van-Cuong viennent à leur tour d'attirer l'attention (1), se rencontrent assez communément chez les Indigènes algériens.

Dès 1911, l'un de nous, observant la population d'un Ksar du Sud-Oranais, les signalait et en résumait ainsi les caractères cliniques et l'évolution habituelle (2) : « ... Si, chez ces Ksouriens,

(1) Cf. ce *Bulletin*, t. XI, nº 8, octobre 1918, pp. 690-693.

(2) H. Foley, quatrième campagne antipaludique à Béni-Ounif-de-Figuig (1911), *in* Gouvernement Général de l'Algérie, *Campagne anti-paludique de 1911*, pp. 45-46. En 1909 (*in* Gouvernement Général de l'Alégrie, *Campagne antipaludique de 1908*, p. 166 et *in Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, janvier 1910, p. 63), Edmond et Etienne Sergent avaient déjà montré l'action dystrophique du Paludisme en publiant une photographie d'un indigène paludéen pseudo-rachitique, mesurant 1 m. 50 à 18 ans.

« les décès infantiles causés par le Paludisme sont rares, l'*in-*
« *fluence dystrophique de l'infection s'accuse énergiquement...*
« C'est vers l'âge moyen de deux ans que se révèlent les signes
« de l'infection malarienne : ils disparaissent entre 12 et 15 ans.
« La période intermédiaire, qui correspond au maximum de
« fréquence de l'infection sanguine et de l'hypertrophie spléni-
« que, est aussi celle où les enfants des Ksour présentent un
« état d'anémie, de déchéance organique et de misère physio-
« logique des plus frappants pour qui vit au contat de ces popu-
« lations. Lorsque l'infection palustre cesse de se révéler à nos
« moyens usuels d'investigation, une transformation brusque
« s'opère chez ces enfants parfois cachectiques, souvent atteints
« d'*infantilisme* ».

Des observations ultérieures, recueillies soit sur le littoral méditerranéen, soit sur les Hauts-Plateaux nous ont montré que les troubles de croissance d'origine paludéenne ne sont point l'apanage exclusif des Ksouriens du Sahara. On les retrouve au contraire partout en Algérie où sévit l'infection malarienne chronique, dans les agglomérations rurales comme parmi les populations éparses des douars, — et sous les mêmes formes de *pseudo-rachitisme*, *d'infantilisme temporaire* et d'*infantilisme définitif*.

Dans la première enfance, l'action dystrophique, ou si l'on veut, bradytrophique, du paludisme se traduit par des symptômes voisins de l'athrepsie ou du rachitisme, suivant l'âge : l'enfant « pousse » mal, marche tard, du vingtième au trentième mois ; l'émaciation de la face, du thorax et des membres contraste avec le développement parfois énorme de l'abdomen, dû à l'hypertrophie de la rate On est toutefois surpris de ne trouver aucun des stigmates du rachitisme vrai (chapelet costal, nouures, etc.) d'ailleurs exceptionnel chez nos indigènes.

Au cours de la seconde enfance, la complexion de ces jeunes impaludés reste débile, leur maigreur remarquable, l'abdomen et la rate volumineux. La taille est très inférieure à la normale : tel enfant de onze ans en paraît huit à peine. C'est en vain que pour expliquer l'arrêt de leur développement, on invoquerait la vérole des ascendants, la tuberculose ou un état « d'insuffisance alimentaire chronique » : on ne retrouve trace ni de tuberculose en évolution ni de syphilis héréditaire. Au surplus, les paludéens bradytrophiques ont souvent des frères ou des sœurs plus

jeunes qui, vivant en tous points la même vie, n'en sont pas moins normalement constitués.

Aux approches de la puberté, l'état général s'améliore, les signes d'infantilisme disparaissent en même temps que l'hypertrophie splénique diminue ; la croissance reprend très rapide ; mais chez certains malades la puberté elle-même s'établit assez tard, bien plus tard que ne le comporteraient la latitude et le climat. Leur taille demeure longtemps encore inférieure à la normale et l'on peut voir, aux séances des conseils de révision, par exemple, des recrues de 19 ans auxquelles un observateur non prévenu accorderait 15 ou 16 ans au plus et qui, sous la toise, accusent de 1 m. 42 à 1 m. 50 (1).

Dans quelques cas enfin, l'arrêt de développement est définitif et l'infantilisme type Lorain irrémédiablement constitué.

Institut Pasteur d'Algérie.

Paludisme congénital : un cas d'infection sanguine du fœtus par *Plasmodium vivax*

Par Marcel LEGER

Dans une intéressante communication faite au Ve Congrès Panhellénique, tenu à Athènes en 1906, et dans un long article paru en 1907, Pezopoulos et J. Cardamatis (2) insistent sur la question du paludisme congénital. De même que Bignami et Guarnieri, G. Bastianelli, W. S. Thayer, Marchiafava, S. Sereni, qu'ils citent sans donner aucune référence bibliographique, ils certifient que les hématozoaires de Laveran ne peuvent être transmis de la mère au fœtus à travers le placenta. A l'appui de cette conclusion catégorique, ils apportent six observations détaillées, avec examen du sang, coupes microscopiques de placenta, examen de foie et de rate des morts-nés. Dans tous les cas, le sang de la circulation périphérique contenait des

(1) Dans telle région des Hauts-Plateaux, la proportion des conscrits de 19 à 21 ans, dont la taille n'atteint pas 1 m. 54, est voisine de 10 o/o.

(2) N. Pezopoulos et J. Cardamatis. Du paludisme congénital. *Centralbl f. Bakter.* 1907, *Bd.* 43, p. 181.

Plasmodium en nombre plus ou moins grand, ainsi que le sang prélevé sur la face maternelle du placenta. Jamais le moindre parasite n'a pu être décelé ni dans le sang ou les organes des nouveau-nés et des fœtus avortés, ni dans le sang pris sur la face fœtale du placenta, ni dans le sang du cordon ombilical.

J. CARDAMATIS (1) revient sur le même sujet au XVI[e] Congrès international de Médecine à Budapest (1909) et fait une étude historique documentée. Laissant de côté les cas où la transmission du Paludisme a été retenue d'après des constatations cliniques, il n'admet, à juste titre, comme preuve scientifique de la transmission, que la constatation, chez le fœtus ou l'enfant naissant, du parasite paludéen.

Pour lui un seul cas de Paludisme congénital peut être admis comme authentique, celui de BEIN : il y avait des hématozoaires dans le sang du nouveau-né comme dans celui de la mère. Les cas d'IKONOMOU ne sont pas probants. Ceux de TOPI et de BONZIAN sont à écarter ; dans le dernier par exemple, le prélèvement du sang avait été fait 12 jours après l'accouchement.

A ce cas unique de BEIN, — une exception, dit CARDAMATIS, qui ajoute « Les exceptions n'ont rien d'extraordinaire dans la science », — le Professeur grec oppose 38 cas avérés établissant la non-transmission de la mère au fœtus (fœtus avortés et morts : 18 ; enfants nés avant terme : 2 ; nouveau-nés : 18). Il s'appuie sur ces observations négatives, faites par les auteurs italiens cités plus haut et par lui-même, seul ou en collaboration avec PEZOPOULOS, pour persister dans ses conclusions antérieures.

J. CARDAMATIS va encore plus loin; il conçoit la présence dans le sang du fœtus de matières antitoxiques, qui tuent au passage les hématozoaires charriés par le sang maternel. Il aurait ainsi l'explication de l'innocuité du « virus paludéen » sur l'état général du fœtus, car il a remarqué que les enfants, nés de paludéennes avérées, jouissent d'une excellente constitution.

Une observation, que nous venons de recueillir à l'hôpital de Cayenne, permet de s'élever contre les idées de CARDAMATIS. Déjà, en 1884, LAVERAN (2) écrivait : « La transmission du paludisme de la mère au fœtus se concilie très bien avec les faits qui

(1) J. CARDAMATIS. La Malaria infantile. *XVI[e] Congrès intern. Médecine* 1909, p. 107-119.
(2) LAVERAN, *Traité des fièvres palustres*, 1[re] édit. 1884, p. 18.

démontrent que les accidents du paludisme sont produits par des parasites du sang. On comprend très bien que des parasites qui ont un très petit volume et qui s'accolent intimement aux corpuscules rouges du sang puissent passer de la mère au fœtus ». La constatation chez le fœtus d'une infection par *Plasmodium vivax*, la mère étant parasitée par le même hématozoaire, constitue une preuve nouvelle du paludisme congénital, à ajouter aux rares autres qui ont été publiées, et que nous ne possédons pas, les ressources bibliographiques dont nous disposons à la Guyane étant très limitées.

Mme D..., femme d'un sous-officier de la garnison, d'origine guadeloupéenne, à la Guyane depuis une dizaine d'années, jouissait d'une parfaite santé jusqu'au mois d'août 1918. Elle avait eu, en septembre de l'année dernière, un bébé, venu au monde dans d'excellentes conditions, nourri au sein et se portant très bien. Enceinte de nouveau, et au sixième mois d'une grossesse sans incidents, Mme D..., a eu la mauvaise inspiration, sous prétexte de changement d'air, de se rendre dans la banlieue de Cayenne villégiaturer dans une de ces « habitations » où le paludisme sévit avec une intensité marquée, reconnue par tous les médecins. Au bout de trois semaines, elle dut regagner la ville avec de la fièvre très violente, continue les premiers jours, puis à rémission matinale.

Appelé auprès d'elle le 6 septembre dans l'après-midi, nous trouvons une femme en proie aux frissons caractéristiques du paludisme, avec température axillaire de 40°. Rien de particulier du côté utérin.

Les prélèvements de sang indiquèrent la présence de deux générations de *Plasmodium vivax* : il s'agissait de double tierce bénigne.

Le traitement prescrit consista essentiellement en chlorhydrate de quinine, pendant 4 jours, à doses décroissantes, de 1 g. 50 à 0 g. 75. La malade jusque-là n'avait pas encore pris de quinine, déconseillée par ses proches, ayant peur de l'avortement que le préjugé cayennais attribue au médicament.

Nous sommes rappelé le 10 septembre dans la soirée chez Mme D... La malade est au début de la période de sueurs. La température atteint 40°8. Céphalalgie vive. Grande agitation qu'entretiennent de petites coliques utérines, survenues en même temps que les frissons. L'auscultation ne permet plus d'entendre le bruit du cœur du fœtus.

L'examen du sang montrait encore de très nombreux schizontes de *Plasmodium vivax*.

D'après les renseignements fournis, les 2 jours précédents, la fièvre tombait dans la matinée pour réapparaître dans l'après-midi, et atteindre des maxima voisinant ou dépassant 40°.

Il nous a d'abord été certifié que le traitement prescrit avait été suivi intégralement, puis qu'il avait pu y avoir erreur, en moins bien entendu, sur les doses de quinine. Le mari devait plus tard reconnaître que 0 g. 50 seulement du médicament avait été absorbé le vendredi à notre sortie de la maison.

L'entrée immédiate à l'hôpital conseillée est différée jusqu'au milieu de la nuit. Deux heures après son arrivée, Mme D... accouchait, entre les

mains de la sage-femme de garde, d'un enfant mort-né de sept mois, bien constitué, non macéré.

Les suites de couches furent tout à fait normales. La fièvre céda facilement au traitement quininé.

Au niveau du placenta, examiné quelques heures après l'accouchement, il n'est rien relevé de particulier.

Un frottis de sang du cordon ombilical démontre la présence de nombreux schizontes de *Plasmodium vivax*, jeunes ou adolescents, et de très rares macrogamètes. Dans les normoblastes, non rares, il n'a pas été vu d'hématozoaires.

Une incision du bord interne du gros orteil laissa issir un peu de sérosité sanguinolente. Il y est également trouvé, sur frottis coloré, des schizontes de tierce bénigne extrêmement rares.

L'autopsie de l'enfant n'a pu être pratiquée, la famille n'étant pas consentante.

Cette observation nous donne également l'occasion de nous élever contre le préjugé enraciné dans toute la Guyane, même chez les gens les plus intelligents, que la quinine, donnée au cours de la grossesse, entraîne irrévocablement l'avortement ou l'accouchement prématuré.

Chez notre malade, l'avortement n'est pas dû à la quinine qui n'a pas été prise, mais incontestablement au paludisme qui n'a pas été traité. De même que les autres maladies aiguës fébriles, pneumonie, fièvres éruptives, dothiénentérie, la fièvre paludéenne, lorsque les accès répétés atteignent 40°, entraîne l'avortement dans une proportion assez élevée de cas.

S'il est possible que la quinine agisse sur les fibres musculaires de l'utérus lorsque le travail maternel est commencé (Tarnier et Pinard), il n'a jamais été démontré que le médicament, sans autre cause surajoutée, soit capable, d'emblée, de provoquer les contractions utérines et par suite de mettre fin à la gestation.

Depuis longtemps (1888), Miraschi (cité par Ribemont-Dessaignes) (1) a fait remarquer que, à Salonique et les régions voisines très palustres, il n'a jamais eu à constater un seul cas d'interruption de la grossesse imputable à la quinine ; et pourtant, fréquemment, il a vu des femmes enceintes absorber, sans même consulter le médecin, des doses élevées de quinine variant de 1 g. 20 à 1 g. 50.

L'explication de l'avortement par absorption de quinine satisfait toujours la patiente ; elle s'estime, de suite, à l'abri de toute autre question du médecin qu'elle juge parfois indiscrète.

(1) Ribemont-Dessaignes. *Précis d'Obstétrique*, 4e édit., 1898.

Pour notre part, nous n'avons jamais eu dans les régions palustres coloniales, où d'ailleurs les avortements sont peut-être moins nombreux qu'en France, à regretter l'administration des sels de quinine au cours de la grossesse. Nous avons au contraire le sentiment, dans deux cas récents, d'avoir, par un traitement quininé assez intensif, sauvé la vie et à la mère et à l'enfant.

Une des malades âgée de 36 ans, femme d'un sous-officier de gendarmerie en service dans un des postes malsains de la Guyane, entrait à l'hôpital le 27 novembre 1917 avec des symptômes de Paludisme grave, frisant l'accès pernicieux comateux. Son sang contenait des schizontes très nombreux de *Plasmodium præcox*. Elle était au 7e mois d'une première grossesse. Son état nécessita son séjour à l'hôpital jusqu'à l'accouchement qui eut lieu, de façon normale, le 28 janvier 1918 (fille de 3 kg.). Cette malade, en 2 mois, reçut près de 50 g. de chlorydrate de quinine (dont 5 par la voie intramusculaire), avec des doses qui ont parfois atteint 1 g. 50 dans les 24 h.

Chez une autre malade, enceinte de 8 mois, la fièvre apparaissait depuis 2 ou 3 semaines tous les 2 jours régulièrement, sans dépasser cependant de beaucoup 39°. Il s'agissait de *Plasmodium vivax*. Le traitement consistait en « toniques » des plus variés (dans lesquels entrait parfois du quinquina en petites quantités). Une série d'injections intramusculaires à 1 g. de chlorhydrate de quinine arrêta net l'élévation thermique. Après une semaine d'hospitalisation, la malade sortait. Elle accouchait ultérieurement chez elle d'un enfant parfaitement sain et bien constitué.

Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Cayenne.

La cure du paludisme par le quinquina en nature chez les Paludéens hémoglobinuriques

Par L. PARROT

Il semble aujourd'hui démontré que, chez certains paludéens en accès ou en imminence d'accès, l'administration de quinine suffit à déclancher le syndrome bilieux hémoglobinurique, au même titre que diverses circonstances extérieures mal déterminées encore ou difficilement appréciables : froid, insolation, surmenage, etc. Le traitement de ces *hémolysophiles*, pour employer l'expression de Gouzien, met le praticien aux prises avec des dif-

ficultés sérieuses, que résume l'alternative suivante : ou donner de la quinine — et exposer dangereusement les malades à des rechutes d'hémoglobinurie ; ou ne pas donner de quinine — et abandonner, non moins dangereusement, leur paludisme à son évolution naturelle.

Ayant eu l'occasion de soigner deux cas d'hémoglobinurie mixte, quino-paludéenne, et nous étant heurté au même dilemme thérapeutique, nous avons substitué aux sels de quinine nocifs le quinquina en nature et à hautes doses, dans la pensée que cette drogue préviendrait le retour des accès de Paludisme sans provoquer l'apparition de l'hémoglobinurie. Notre espoir n'a pas été déçu, comme le démontre l'histoire clinique de nos deux malades.

OBSERVATION I. — Le 6 septembre 1917, à 9 h. du matin, nous sommes priés par la dame FERR... de « faire une piqûre de quinine » à sa fille, Pauline, âgée de 11 ans, qui, nous dit-elle, a eu de forts accès de fièvre le 3 et le 5 septembre.

La malade, paludéenne de longue date, a pris maintes fois de la quinine, notamment durant l'été de 1915, sans aucun accident... T. 36°9. La rate est perceptible à la palpation sur une hauteur de trois bons travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Etat général très satisfaisant.

L'*injection* de quinine (intramusculaire ; *0 g. 50* de *bichlorhydrate* en solution à 1 p. 4) est poussée dans la fesse droite *à 9 h. 1/2*. Comme nous la pratiquons, la mère nous apprend que, le matin du 4 septembre, elle a été un peu surprise de constater que les urines émises pendant la nuit par sa fille (laquelle avait pris de la quinine la veille au soir) présentaient une couleur anormale. On eût dit, précise-t-elle, les urines « d'une femme qui a ses époques »... Mis en éveil, nous faisons aussitôt uriner la malade : urines *claires*.

A 15 h., la dame FERR... accourt à notre cabinet : sa fille « vient *d'uriner du sang* ». Examen fait, il s'agit bien d'hémoglobinurie. T. 37°3. Pas de vomissements ; légère sensation de courbature dans les membres inférieurs et au niveau de la région lombaire. Le sang, prélevé à 15 h. 1/2 à la pulpe de l'index droit ne contient pas d'hématozoaires.

A 16 h. T. 37°6, urines hémoglobinuriques.

A 17 h. T. 37°4, urines hémoglobinuriques, sudation peu abondante.

A 19 h. T. 37°, urines hémoglobinuriques.

A 21 h., *urines claires*.

7 septembre, à 9 h. du matin. T. 36°8. Coloration subictérique des conjonctives ; le tégument présente aussi une teinte citron peu marquée. Etat général très satisfaisant : la malade a faim et demande à se lever.

18 septembre, à 9 h. du matin, prise *per os*, à titre d'épreuve, d'un comprimé de chlorhydrate de quinine (*0 g. 25*). *Pas de modification anormale des urines dans la journée ni le lendemain.*

1er octobre. En notre absence, la malade accusant de l'inappétence et de la céphalée, administration de *0 g. 25* de chlorhydrate de quinine à à 19 h. Au matin du 2, *les urines de la nuit sont trouvées « fortement colorées »*.

2 octobre. A 8 h., prise de 0 g. 50 de bichlorhydrate de quinine. Dans la journée, « fièvre élevée » ; urines *noires*, jusqu'à 16 h. A partir de 18 h., urines claires.

3 octobre. Apyrexie, urines claires.

4 octobre. A 10 h. du matin, *injection intra-musculaire de 0 g. 25 de bichlorhydrate de quinine*. Le tableau clinique du 6 septembre se répète : de 14 à 18 h., *hémoglobinurie*. Pas de vomissements. A 20 h., urines claires. La température ne dépasse pas 37°2 pendant toute la durée de l'hémoglobinurie. Le lendemain, subictère léger.

A partir du 6 octobre, la malade est soumise au traitement par la poudre de quinquina, pendant 2 mois, au cours desquels *ni l'hémoglobinurie ni les accès de paludisme ne réapparaissent.*

Le 24 août 1918, FERR... Pauline, qui, depuis la fin décembre 1917, s'est bien portée et n'a suivi aucune médication curative ou prophylactique, est prise d'un accès net de pludisme — frisson, chaleur, sueurs — dans la matinée. Le soir, à 19 h., ingestion de *deux comprimés de chlorhydrate de quinine à 0 g. 25 l'un.* Dans la nuit, *hémoglobinurie,* sans autre symptôme appréciable. Urines claires le 25 août. Traitement immédiat par les cachets « Efdé » (1) pendant 20 jours, puis par la poudre de quinquina. Aucun retour offensif du mal jusqu'au 10 novembre, date à laquelle nous écrivons ces lignes.

OBSERVATION II. — FERR... Paul, 8 ans, frère de la précédente, paludéen notoire. A pris de la quinine, maintes fois, *sans accident* et reçu même trois injections intra-musculaires de bichlorhydrate de quinine, deux en 1917 et une le 22 août 1918, pratiquées par nous.

Le 23 octobre, accès de Paludisme. Ayant ingéré, vers 11 h., à la fin de l'accès, une dragée de chlorhydrate de quinine de 0 g. 20, le petit malade déclare en souriant, le soir, à sa mère — qui croit à une plaisanterie : « Maman, j'ai fait pipi noir, comme ma sœur ».

Le 25 octobre, à 9 h. du matin, T. 38°7. Rate perceptible sur trois travers de doigt. *Injection* dans la fesse de 0 g. 50 de *formiate de quinine* à 1 p. 4.

A 14 h., *hémoglobinurie*. T. 39°, pas de vomissements ;
A 16 h., *hémoglobinurie*. T. 38°, sueurs abondantes ;
A 18 h., *hémoglobinurie*.
A 21 h., urines claires. T. 37°.

Le 26 octobre, urines claires ; très léger subictère. Le malade s'est levé dès le matin. A partir du 26 octobre, traitement par la poudre de quinquina. Etat apyrétique jusqu'au 10 novembre.

Dans les deux cas, nous avons prescrit la *poudre de quinquina jaune*, à la dose de deux *cuillerées à café* (bien pleines) prises en suspension dans de l'eau, avant chaque repas (50 g. en 15 jours), soit pure, soit associée au *fer porphyrisé* suivant la formule :

R. — Poudre de quinquina jaune . . . . , 50 g.
Fer porphyrisé . . . . 5 g.

M. Une cuillerée à café dans un demi verre d'eau avant chacun des deux principaux repas.

(1) A base d'extrait et de poudre de quinquina ; deux cachets par jour.

Ainsi administrée, la poudre de quinquina a été bien acceptée et bien tolérée par nos jeunes malades. Elle nous paraît devoir remplacer les sels de quinine (à l'exception, peut-être, du tannate) (1) pour le traitement des paludéens « hémolysophiles », toutes les fois du moins que l'on aura reconnu ou seulement soupçonné le rôle moteur de l'alcaloïde dans le déclanchement du syndrome hémoglobinurique.

Institut Pasteur d'Algérie.

Anophélisme et Paludisme en Haute-Alsace (1915-1918)

Par NICLOT

Le Terrain : Chorographie. Géologie. — Il suffit d'envisager la carte de Haute-Alsace pour y reconnaître un sol ponctué de marais et d'étangs : au-dessous du massif vosgien, qui dévale en pentes abruptes sur ce versant, la plaine s'étend, avec des points d'eau particulièrement serrés, entre la Suisse et le canal du Rhône au Rhin, puis, au nord, tant vers la région de La Chapelle que dans la coulée de la Savoureuse, entre Belfort et Giromagny. La géologie confirme ces données : sous le granit montagneux, après une bande de terrain métamorphique, qui rejoint au sud les reliefs jurassiques, fermant ainsi la trouée de Belfort, s'étalent les terrasses d'alluvion de la vallée avec, le long des cours d'eau, l'alluvion moderne que ceux-ci modèlent. Une mince couche de terre arable repose sur l'argile proche.

Météorologie. — Au point de vue météorologique, les moyennes approximatives calculées, à Belfort, sur les deux dernières années écoulées et les premiers mois de l'actuelle, soit 1916-17-18, donnent

pour l'hiver,	226 mm. pluviométriques,	sur	28	jours,	T° +	1°8.
pour le printemps,	326 mm.	»	» 51	»	T° +	12°5.
pour l'été.	315 mm.	»	» 46	»	T° +	15°7.
pour l'automne,	349 mm.	»	» 49	»	T° +	4°.

(1) Cf. G. MEMMI, Decalogo per la cura e profilassi chininiche della malaria nell' adulto ; in *La Malariologia*, t. IV, n° 2, 30 avril 1918, p. 45.

La température annuelle avoisine + 9°.

Le printemps est donc pluvieux, l'été parfois chaud (maximum le 17 juillet 1918, avec 34°4), mais entrecoupé, surtout après les pluies, de brusques dépressions thermométriques.

Endémicité palustre éteinte, réchauffée par quelques cas sporadiques. Nouveaux réservoirs de germes. — L'endémicité locale n'est pas éteinte depuis longtemps et j'ai relevé à ce propos, dès 1915, des faits cliniques. Les fièvres sévissaient, il y a une quarantaine d'années, et, à Valdoie par exemple, les nouveaux arrivants payaient tous leur tribut. Les descriptions des habitants ne laissent aucun doute sur la réalité du syndrome intermittent et sur les résultats de la thérapeutique par la quinine. L'assainissement progressif suivit l'installation des usines : le terrain fut mis en état, les milieux hydriques modifiés, une partie de la population soustraite aux travaux agricoles.

Au cours des hostilités, de nouveaux réservoirs ont apporté leurs germes.

L'Armée d'Orient a rapatrié après impaludation certains éléments du recrutement belfortain partis en Serbie et en Macédoine. Les principales sources sont cependant les corps qui se sont succédé, véhiculant plus ou moins abondamment l'hématozoaire, surtout les indigènes, travailleurs ou combattants, d'origine africaine ou extrême-orientale.

Les contingents alliés ont également fourni leur participation.

Le relevé des indisponibilités et la recherche du test splénique ont paru le meilleur critère : je me suis moi-même employé, avec des démonstrations pratiques, auprès des médecins-chefs, pour l'établissement de cet index clinique.

Ce dernier, à titre d'exemple, au n^e régiment de tirailleurs s'élève à 72/1072 et monte pour les effectifs originaires de la division de Constantine à 57/679.

Deux régiments tchéco-slovaques, où l'on relève dans l'anamnèse des contaminations serbes, albanaises, russes, macédoniennes, italiennes, présentent de la fièvre d'accès fréquente et l'index splénique pour l'un s'approche de 4 o/o, pour l'autre se chiffre à 4,2; 1,8; 1,1 o/o suivant les bataillons, au prorata des séjours en pays d'endémie.

Les Américains, les Italiens dénoncent également dans leurs rangs une atteinte malarique assez atténuée.

Un réveil sans importance a signalé cet appoint virulent : les observations de TRÉMOLIÈRES, FAROY et CHAMBELLAND, de LEMIERRE sont rappelées par RIEUX (1). J'ai, en 1918, reconnu seulement trois cas typiques de tierce bénigne autochtone, chez des fantassins, au sud du canal comme les précédents, dans la zone ressortissant à l'ambulance de Faverois. Le même régiment comporte chez deux sujets une évolution simultanée ; l'un d'eux, bien que demeuré en apparence indemne à cette époque, ayant fait partie de l'expédition d'Orient. Les deux autres n'ont jamais été exposés dans un foyer suspect. Bien qu'il faille sans conteste la majorer, cette morbidité est restée sans ampleur numérique.

L'anophélisme. A. maculipennis couvre toute la région. Densité anophélienne. Conditions de vie et de récolte. — Toute la région est hautement anophélienne. Dès 1915 j'ai vérifié le fait, signalé jadis à mon maître LAVERAN, pour la zone Nord : La Chapelle et environs, Bellemagny, Reppe, Giromagny, notamment, obtenu des travaux locaux, par un enseignement direct, soit dans les formations sanitaires, soit auprès des chefs militaires, et consigné le document dans diverses publications (2).

En 1918, avec l'aide soutenue du Médecin-Major ABEL, cette investigation s'est complétée, poursuivie au hasard de tournées d'un autre ordre. Sans en développer le détail fastidieux, je puis dire qu'elle a intéressé presque tous les points d'eau importants et que le principal agent, *A. maculipennis* (*claviger* ou *quadrimaculatus*), couvre comme d'une nappe continue la surface au pied des Vosges, du nord de la vallée de la Doller — ambulance de Lauw — jusqu'à la lisière de la Suisse. Il constitue, et très copieux, la faune pathogène de ces placards limniques qui parsèment les tracés topographiques au Sud et au Nord du canal. De Belfort inclus à Giromagny, par Valdoie, Evette, Gros-Magny, on le retrouve en extrême abondance.

Les rivières froides qui roulent sur un fond pierreux et hébergent la truite, comme la Doller, ne lui agréent point, mais la

(1) *Archives de Méd. et de Pharm. milit.* avril 1918.

(2) *Archives de Méd. et de Pharm. milit.* décembre 1916, le paludisme macédonien et *Comptes Rendus de la Soc. de Biologie* (La densité anophélienne. Athènes, janvier 1918), n° 5, p. 271.

Savoureuse, dans ses sinus lents et verdoyants, conditionne des gîtes nombreux.

De même les biefs d'usine sont souvent stériles, ce que l'on constatait aisément à Valdoie, pourtant si peuplé d'autre part dans ses prairies et ses champs de culture.

Pour les étangs, il en va comme dans les contrées où j'ai eu l'occasion de procéder à des vérifications analogues : Algérie, Macédoine (1), proximité de Bordeaux et de Lyon, Dombes (2), où la loi Bérard, sans doute compatible avec les exigences d'une hygiène éclairée, a soulevé de si vives protestations.

En Haute-Alsace, ces étangs sont destinés à la pisciculture, mais le régime n'obéit pas à l'alternance régulière annuelle ou bisannuelle de l'« évolage » et de l' « assec ». Leur entretien défectueux, pendant ce laps de guerre, en a transformé plusieurs en marais, les digues et les vannes se sont effondrées, la vase putride et les roseaux ont envahi les fonds : ces marais sont en général pauvres de récolte. Cependant une mare de Rethenans, près Belfort, nourrissait des larves, tant d'Anophélines que de Culicines, en une lie charbonneuse épaisse dont elles étaient gorgées. Parfois la nature de la flore défend la superficie : ainsi à Bas Evette, où les gîtes anophéliens ne manquent point, tel lac est rendu comme abiotique par la glaire mousseuse qui le recouvre.

Il faut de la compétence et de la persévérance pour affirmer qu'un étang ne renferme point de larves, car cette absence totale est exceptionnelle. On fait le tour de l'eau, et l'on cherche en vain : tout à coup un repli herbeux, ou la « queue » encombrée de végétation, ou encore un marigot voisin, inutile, plat, non empoisonné, un « grenouillard », comme on parle dans les Dombes, se montrent infestés d'une grande richesse de ponte. Cet ensemble est en somme conforme aux descriptions déjà anciennes.

Une vasque tapissée de verdures aquatiques, assez large, avec le mince filet d'une source discrète qui s'écoule plus loin, mais entretient un débit et un niveau sensiblement constants, fournit les moyens les plus utiles d'appréciation comparative : c'est

(1) Le paludisme, Macédoine 1915-16-17-18. Niclot, Baur, Monier-Vinard et Béguet (Presses Armée d'Orient).

(2) *Associat. franç. avanct. des sciences*, Lyon, 1906. Les étangs de la Dombes, Dr. Servas, Bourg, 1907, etc.

pour ainsi dire un gîte fixe, où les prises se renouvellent à volonté. Valdoie, Faverois ont des points ainsi conditionnés.

Des larves de toute taille se mouvaient encore avec vivacité le 26 novembre, après quelques gels passagers : la date d'apparition paraît toutefois débuter plus tardivement que dans le bassin méditerranéen.

Les résultats sont variables suivant les saisons, les phénomènes atmosphériques, le soleil, la pluie. Par endroits, les averses lixivient la plaine, ou, au contraire, la sécheresse supprime les poches aqueuses. On ne trouve pas habituellement de larves anophéliennes dans les herbages inondés ; elles se tiennent avec prédilection à l'abri de la flore marécageuse et elles ne résistent pas aux forts courants comme les larves de *Dixa* et surtout d'éphémères, très couramment associés en Alsace, qui ont des organes de fixation plus puissants.

La densité anophélienne des larves, que GUIART conseille à juste titre de préciser, mais de préférence à celle des adultes, est aussi d'évaluation plus difficile : elle n'est pas non plus toujours superposable à celle-ci.

La Haute-Alsace donne un taux larvaire aussi riche que celui de Macédoine ou d'Algérie, alors que la chasse des adultes donne l'impression d'une densité assez basse : et pourtant il s'agit presque partout d'*A. maculipennis* qui fréquente à l'état domestique nos habitations.

En Algérie, j'avais créé le concept de la densité anophélienne en recevant des envois de quinzaine adressés par les différents postes : les échantillons étaient recueillis dans les mêmes bâtiments militaires, à travers les saisons, et il y avait là des renseignements comparatifs fort précieux, car le vecteur pathogène est, somme toute, l'adulte piqueur.

Les mêmes pratiques instaurées en Alsace n'eurent qu'un succès incomplet, en raison de la mobilité renouvelée du personnel médical occupant, tandis que je n'avais eu qu'à m'en louer en Macédoine.

Les moustiques capturés n'étaient pas infectés, si j'en crois mes dissections assez nombreuses : glandes salivaires, tube digestif. Cette infection doit cependant exister, pour limitée et rare qu'elle soit dans le temps comme dans l'espace, puisque la circonstance du paludisme primaire est indubitable.

A. bifurcatus. Phlébotomes. — *A. bifurcatus* se retrouve à

côté de *A. maculipennis*, mais bien moins étendu dans son aire d'habitat. A Valdoie, je l'ai maintes fois identifié, ainsi que quelques larves, dans la partie méridionale du secteur.

Les phlébotomes sont également fréquents dans les maisons en bois et pisé, traditionnelles, de cette province : les plus habituels sont une variété à ailes tachetées déjà observée en Macédoine, à Vevvia notamment.

Matériel. — Depuis quinze ans, j'utilise une cuiller à pot en aluminium pour fouiller l'eau, une cuiller à café pour isoler la bestiole choisie, et une boîte à lait, en verre ou en métal léger : ce matériel sommaire paraît suffire.

Au laboratoire, la détermination était poussée plus avant, à l'état vivant — soies du clypéus, soies palmées — et les larves étaient ensuite suivies jusqu'à l'éclosion des adultes.

Mesures prises. Conclusions. Avenir favorable. — La question en étant encore à sa période d'enquête préliminaire, la prophylaxie instituée fut réduite au minimum : elle s'adressa aux impaludés, dépistés et traités avec soin. Pour le terrain, il ne pouvait s'agir que de mesures anti-larvaires, réalisées par les diverses unités, les formations sanitaires et enfin les équipes d'hygiène. Certains propriétaires, consultés, ont fait ressortir combien tout projet de faucardage, de mise en état des étangs était onéreux, et devait attendre. Notre occupation jusqu'au Rhin étendra le rayon des vérifications : il y a lieu pourtant de considérer que la vallée de la Largue, où étaient établies nos premières lignes, est, à l'Est, la dernière marécageuse, le terrain s'assainissant avec celle de l'Ill, jusqu'au lit, voisin, du grand fleuve.

Si, parmi les événements troublés de l'heure, il n'y a pas eu plus de déchet morbide, le retour à la stabilité permet d'envisager l'avenir comme très favorable.

Pour être en pratique d'une portée restreinte, ces faits apportent leur contribution à l'histoire de la reviviscence du paludisme sur notre sol, dont, dès 1910 (1), je prévoyais l'éventualité possible.

(1) *Bulletin de la Soc. de path. exotique*, 9 nov. 1910, p. 663. « Un chapitre de l'histoire du paludisme. Bordeaux, etc. »

Recherches sur la Transmission de la Bilharziose en France

(Essais d'infection de Mollusques autochtones)

Par E. ROUBAUD

La grande fréquence de l'affection bilharzienne chez les populations noires de l'Afrique Occidentale française, en particulier celles des régions soudaniennes, qui ont fourni au recrutement un appoint important, pose d'une façon pressante la question de savoir si cette redoutable endémie, importée dans notre pays par les contingents exotiques, au cours de la guerre, n'est pas susceptible d'y rencontrer des conditions favorables à sa conservation.

Dans les groupements de tirailleurs noirs, d'origines diverses, venus sur notre sol, les porteurs de Schistosomes ont dû être certainement assez nombreux. Ils peuvent d'autant plus facilement passer inaperçus que, chez le noir, à l'état adulte, l'affection bilharzienne se présente le plus souvent sous une allure assez bénigne. On sait d'autre part, depuis les belles recherches du Japonais MIYAIRI, de LEIPER, et celles des divers observateurs qui les ont suivis, que les Schistosomes ont pour hôtes intermédiaires des Mollusques gastropodes d'eau douce de types variés, pour la plupart représentés génériquement dans la faune malacologique de notre pays. Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici les principales données actuellement acquises sur la question (1).

Au Japon, MIYAIRI a observé le développement du *Sch. japonicum* chez un *Lymnæus ;* LEIPER et ATKINSON chez un autre gastropode, allié au g. *Pyrgulopsis*, *Katayama nosophora*. En Egypte, LEIPER a rencontré des cercaires du type bilharzien chez *Planorbis* (*Gyraulus*) *mareoticus*, *Pl. boissyi*, *Melania tuberculata*, et différentes espèces de *Bullinus*. Le *Pl. boissyi* a été ultérieurement reconnu par cet auteur comme l'hôte habituel en Egypte du *Sch. mansoni*, agent de la bilharziose intestinale, tandis que

(1) On trouvera dans les t. XIV, XV, XVI, du *Bulletin de l'Institut Pasteur*, l'analyse de ces travaux et les indications bibliographiques qui les concernent.

les *Bullinus* servent, dans la même région, d'hôtes intermédiaires au *Sch. hæmatobium* agent de la bilharziose vésicale. Expérimentalement, Leiper a constaté qu'il existait une attraction définie à l'égard des embryons ciliés de *Sch. hæmatobium*, chez *Planorbis boissyi*, *Pyrgophysa forskali*, *Lymnæa truncatula*, et *Bullinus* sp.?, ce qui laisserait supposer que plusieurs espèces de Gastropodes sont susceptibles de subvenir, en Egypte, à l'évolution du ver, mais l'étude du développement ultérieur n'a pas été poursuivie.

Au Natal, Cawston a observé l'infection naturelle à l'égard des cercaires bilharziennes chez des mollusques du g. *Isidora*, mais beaucoup plus électivement chez *Physopsis africana* dont il a, d'autre part, réussi à obtenir l'infection expérimentale en partant des embryons ciliés. C'est cette dernière espèce qui paraît être l'hôte habituel du ver bilharzien dans cette région.

Au Brésil, Lutz expérimentant avec *Sch. Mansoni* l'infection de gastropodes divers appartenant aux genres *Physa*, *Planorbis*, *Lymnæus*, *Ancylus* et *Ampullaria*, a reconnu que les *Physa* et les *Planorbis* seuls sont susceptibles de s'infecter. Mais l'évolution complète du Trématode n'a été observée que chez une seule espèce de Planorbe, le *Pl. olivaceus* Spix. Chez les autres mollusques, en particulier *Pl. ferrugineus* Spix., *Pl. tenagrophilus* d'Orb. l'attraction miracidienne se produit bien, mais l'évolution ne se poursuit pas. D'autre part, Iturbe et Gonzalez ont fait des expériences analogues au Venezuela avec le même Schistosome. Ils ont reconnu que le *Planorbis guadelupensis* Sow. est extrêmement sensible à l'infection et que l'évolution complète du parasite se produit chez ce Mollusque avec une grande facilité, tandis que, chez *Planorbis cultratus* d'Orb. et *Ampullaria luteostoma* Swains, on n'observe qu'un début d'infestation par les embryons ciliés, simple pénétration miracidienne sans évolution ultérieure. Chez *Physa rivalis* Mat., l'attraction miracidienne n'est même pas réalisée.

Enfin, Liston et Soparkar, dans l'Inde, ont récemment constaté que le *Planorbis exustus* sert d'hôte au *Sch. spindalis*, parasite des ruminants.

De ces différentes observations, il paraît bien ressortir que ce sont plus spécialement les Planorbes qui sont aptes à jouer le rôle d'hôtes intermédiaires pour les divers Schistosomes ; mais

certains autres Mollusques (*Lymnœus*, *Bullinus*, etc.) peuvent également intervenir. Enfin, et surtout, la spécificité des hôtes réels paraît être *très étroite* pour une région donnée, parmi les différents types de Gastropodes qui s'y rencontrent. Bien que tous les degrés possibles d'infestation puissent être observés expérimentalement, depuis une absence complète d'attraction des embryons ciliés jusqu'à une attraction bien caractérisée, suivie de pénétrations abortives aboutissant à des stades plus ou moins avancés d'évolution, ce n'est que chez certaines espèces bien définies que le cycle évolutif aboutit à la formation des cercaires, infectantes pour le Vertébré.

Sur les mollusques français, Lortet (1) a effectué en 1905 des expériences d'infestation portant sur de nombreux exemplaires de Lymnées et de Planorbes. Dans un aquarium contenant les mollusques, il versait tous les jours des embryons et des œufs de Bilharzia. Puis des milliers de ces mollusques supposés devoir être infectés ont été mêlés à la nourriture d'animaux divers (veau, moutons, singe) sans aucun résultat. Ces expériences ont été conduites à une époque où l'on ignorait encore le mode d'évolution et de transmission réel des Schistosomes et la pénétration des cercaires libres par la voie cutanée. Elles ne sont point démonstratives parce que l'auteur n'a pas étudié le comportement des miracidia à l'égard des mollusques utilisés. La constatation directe du degré d'attraction offert par les mollusques à l'égard des embryons ciliés, peut fournir en effet, d'après les expériences des précédents auteurs, des indications sur leur caractère possible d'hôtes intermédiaires.

Ayant pu avoir à ma disposition, à l'Hôpital Pasteur, pendant plusieurs semaines, un sénégalais atteint d'hématurie bilharzienne à *Sch. hœmatobium*, je me suis proposé de reprendre ces expériences et de vérifier si l'évolution du schistosome peut se réaliser chez nos mollusques autochtones.

Dans mes expériences, j'ai étudié directement sous le microscope l'attraction des différents mollusques, que j'ai pu me procurer, sur les *miracidia* du *Sch. hœmatobium*. Les œufs, après lavage soigneux du culot de centrifugation des urines bilharziennes, étaient placés dans un petit récipient de verre contenant de l'eau

(1) Premier Congrès Egypt. de Médecine, C. R. II, Chirurgie 1905. Cité par Leiper, Rept. Bilharzia Miss. in Egypt, *Journ. R. Army Med. Corps*, juillet 1915.

pure. Après l'éclosion des miracidia, un ou plusieurs mollusques étaient plongés dans l'eau chargée d'embryons et l'attraction miracidienne observée au microscope. Ces expériences ont été faites au début de septembre, les unes à la température du laboratoire, les autres à l'étuve, à température égale ou supérieure à 25°C. Les résultats n'ont pas varié avec la température, même si celle-ci était portée à un degré favorisant à l'extrême l'activité miracidienne (de 35 à 45°C) (1), mais peu compatible avec la vie des mollusques au laboratoire.

J'ai expérimenté avec les gastropodes suivants, provenant pour la plupart de la région parisienne, quelques-uns de la Meurthe et de la Manche (2) :

Planorbis (Planorbis) *corneus* L. 6 exemplaires.
Pl. (Tropidiscus) *planorbis* L. = *Pl. umbilicatus* Müll. 10 ex.
Pl. (Diplodiscus) *vortex*. 3 ex.
Planorbis (Gyraulus) *albus* Müller. 11 ex.
Limnæa (Radia) *auricularia* L. 8 ex.
L. (Radia) *limosa* L. 43 ex.
L. (Limnus) *stagnalis* L. 15 ex.
L. (Limnus) *stagnalis* (forme *colpodia*). 1 ex.
L. (Stagnicola) *palustris* Müll. = *Buccinum palustre* Müll. 5 ex.
Physa fontinalis L. 8 ex.
Ancylus simplex Buc. = *A. fluviatilis* auct. 1 ex.
Bythinia tentaculata L. 7 ex.
Succinea sp. (prob. *S. humilis* jeune). 3 ex.

Dans la très grande majorité des cas, aucune attraction des embryons ciliés n'a été constatée, ni chez les jeunes sujets, ni chez les adultes de ces différents mollusques. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, j'ai observé une fixation active de quelques embryons avec tendance nette à la pénétration à travers les téguments (3). Ces cas sont les suivants :

1° Chez deux exemplaires de *Planorbis albus*, j'ai vu quelques embryons isolés, implantés dans la région céphalique, sur les

(1) On sait qu'en Tunisie la température des sources thermales bilharziennes peut atteindre de 42 à 45°C (Gabès).

(2) Je dois l'identification précise de ces gastropodes à l'obligeant concours de M. Germain, assistant au Museum. Je remercie MM. F. Mesnil et E. Gendre qui ont eu la complaisance de me faire parvenir, à l'état vivant, différents types de ces Mollusques.

(3) Il ne s'agit pas là d'un engluement des embryons dans le mucus sécrété par les Mollusques, mais bien d'une fixation active, l'embryon, implanté par son rostre à la surface des téguments, s'efforçant de s'y introduire et amenant une réaction chez le mollusque.

bords du pied des mollusques, tenter de s'introduire à l'intérieur du corps. Ces embryons sont restés à leur place de fixation sans parvenir à pénétrer plus avant dans les téguments, pendant environ une demi-heure. Leur destinée ultérieure n'a pas été suivie. Mais les mollusques, examinés un mois plus tard, n'ont montré aucune trace de développement parasitaire. Les autres embryons, mis en très grand nombre au contact de ces mollusques, ou d'autres de la même espèce, n'ont manifesté aucune tendance à la pénétration.

2° Chez deux exemplaires de *Lymnœa limosa*, a été observée une attraction légère des miracidia, dont quelques-uns ont été vus cherchant à se fixer sur la région céphalique, surtout à la base des tentacules. Aucune pénétration effective n'a pu être constatée ; les mollusques réagissant contre les efforts de pénétration des embryons, parvenaient à s'en débarrasser rapidement.

Chez un troisième exemplaire de *L. limosa*, mollusque fatigué, en crise d'émission cercarienne résultant d'une infection spontanée pour deux types différents de cercaires, a été observée le 18 septembre une attraction très nette pour les miracidia bilharziens. De nombreux embryons ont été vus cherchant à pénétrer dans les téguments à la partie antérieure de la tête, ainsi qu'à la base et sur les bords des tentacules. L'introduction presque complète d'un des parasites a même été constatée.

Cette attraction chimiotactique a été d'ailleurs fugace, en rapport sans doute avec l'état physiologique particulier du mollusque. Soumise à de nouveaux essais d'infestation dans les mêmes conditions, *le lendemain* et les jours suivants, la Lymnée n'a plus jamais manifesté d'autres tendances à l'infection. Morte le 30 septembre, épuisée par un parasitisme naturel excessif à larves d'Amphistomes et de Distomes, de petites tumeurs blanches ont été observées dans les lacunes sous tégumentaires des tentacules et de la tête. Les coupes ont révélé dans ces tumeurs la présence de larves de trématodes, pourvues de ventouse, n'ayant par suite rien de commun avec les sporocystes ou les rédies du Schistosome. Aucun stade de développement sporocystique n'a pu être mis en évidence.

En dehors des Mollusques énumérés ci-dessus, une centaine d'autres, appartenant aux mêmes espèces de Lymnées et de Planorbes ont été placés, en bloc, au contact d'embryons bilharziens. Aucun de ces Mollusques, examinés après environ trois

mois, n'a encore montré d'infection par des cercaires à queue bifide, du type bilharzien.

Il est permis de conclure, de ces expériences qui ont porté sur les types de mollusques d'eau douce les plus répandus en France, que le redoutable agent de la bilharziose vésicale ne paraît pas pouvoir trouver aisément, parmi la faune malacologique de notre pays, quelque hôte intermédiaire favorable à sa transmission. Les rares cas où une légère tendance à la pénétration des embryons chez nos Mollusques a été notée, sont des cas purement accidentels, individuels, et qui paraissent liés à des conditions physiologiques anormales chez les mollusques expérimentés. L'attraction chimiotactique exercée par les téguments de ces mollusques sur les miracidia bilharziens est, dans la grande majorité des cas, absolument nulle. Si, dans ces expériences, nous sommes loin d'avoir épuisé la liste des Gastropodes d'eau douce existant en France, il ne nous semble pas cependant, étant donnée la grande spécificité des hôtes intermédiaires dans les régions endémiques, qu'il y ait des craintes sérieuses à concevoir sur l'introduction dans nos régions de l'endémie bilharzienne.

Symptômes graves déterminés chez une jeune femme par la piqûre d'une seule abeille

Par Mme PHISALIX

Dans la plupart des cas, la piqûre d'abeille ne manifeste son action que par une douleur brûlante, bientôt suivie de la formation d'une papule œdémateuse, d'abord pâle, qui grossit, s'aréole de rouge, puis régresse en même temps que la cuisson dans l'espace de quelques heures.

Ce n'est d'ordinaire que dans les cas de piqûres multiples, faites simultanément, qu'on observe des symptômes généraux graves, pouvant même entraîner la mort par asphyxie. Ces symptômes alarmants ne se voient guère à la suite d'une seule piqûre ; aussi n'en trouve-t-on qu'un nombre très rare d'observations.

L'une d'entre elle est récente et a été faite (*Bull. Soc. Path. comp.*, 13 mars 1917) par M. CORNIL chez une jeune femme de 25 ans qui avait été piquée à la main par une abeille. Les symptômes revêtaient par leurs caractères et leur vitesse l'allure du choc anaphylactique : troubles respiratoires dyspnéiques, œdème, éruption urticarienne, syncope. La crise avait duré 4 h.

Nous avons tout récemment observé un autre cas analogue où les symptômes, plus intenses et plus durables, rappellent assez exactement ceux que LANGER a obtenus chez le chien à la suite d'injections répétées de fortes doses de venin d'abeilles.

Il concerne également une jeune femme de 24 ans qui fut piquée le 24 juillet dernier vers 10 h. du matin en saisissant un gâteau d'une ruche pour en couler le miel. L'abeille à demi engluée plongea successivement son dard en deux points voisins de la face palmaire du médius gauche.

Malgré la douleur cuisante qui suivit, la jeune femme n'attacha aucune importance à ce menu fait banal et continua de vaquer à ses occupations.

Mais au bout d'une heure environ, elle ressentit du malaise, des fourmillements dans les membres, du prurit généralisé ; il survint du vertige, des nausées sans vomissement, puis enfin une syncope accompagnée de convulsions cloniques des membres et des muscles de la face, puis de contractures généralisées qui, intéressant aussi les muscles de la cage thoracique, du pharynx, du larynx et des mâchoires, déterminaient de l'apnée, de la dysphagie, de l'aphonie et du trismus. Le pouls était faible et rapide. Des œdèmes apparurent, débutant par le membre piqué, puis s'étendirent à la face et au thorax, particulièrement aux seins.

Après cette crise d'allure tétanique, la malade resta pendant quelque temps plongée dans la stupeur.

Puis dans le courant de l'après-midi les crises convulsives réapparurent, alternant avec les périodes de stupeur.

Le lieu de l'accident étant éloigné, comme beaucoup de nos villages pendant la guerre, de tout poste médical permanent, on avait dû recourir aux majors du cantonnement américain le plus voisin, situé encore à 12 km. de là. Les majors firent le nécessaire, et se retirèrent en signalant notre présence dans le voisinage plus immédiat, pour le cas où l'état de la malade ne s'amé-

liorerait pas ; ils nous firent prévenir en même temps de la gravité des symptômes qu'ils avaient observés.

Nous ne fûmes appelée que très tard dans la soirée, quand l'entourage de la malade craignit une issue fatale ; nous n'arrivâmes à destination que vers minuit.

L'état de la malade était effectivement alarmant : la jeune femme était étendue le regard fixe, les lèvres serrées, avec de l'écume aux commissures labiales ; elle venait d'avoir une nouvelle crise convulsive et présentait encore de la constriction du thorax, de la dysphagie et du trismus. La respiration semblait en imminence de s'arrêter ; les battements du cœur étaient faibles et rapides ; l'œdème avait presque disparu.

Le venin ayant eu, avant toute intervention, le temps de pénétrer tout l'organisme et d'y produire son effet, on ne pouvait tenter qu'une médication symptomatique et éliminatrice.

Nous fîmes aussitôt des injections d'huile camphrée et de sérum additionné d'eau salée physiologique.

Au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, les contractures musculaires s'affaiblirent, et corrélativement la respiration et le pouls reprirent avec un rythme, sinon normal, du moins plus rassurant. La stupeur fit place à un réveil partiel, où la malade put répondre par signes du visage aux questions simples qui lui étaient posées.

Vers 2 h. du matin la phase la plus critique de l'envenimation était passée.

Néanmoins la malade resta encore toute la nuit et la matinée suivante dans la stupeur, sans que reprennent les crises convulsives, et, malgré un régime de désintoxication, le retour à la normale exigea environ une semaine.

Ainsi des symptômes graves, pouvant entraîner l'asphyxie mortelle, s'étaient prolongés pendant 14 h. et étaient dus à une dose très minime de venin frais, dose inférieure à un demi-milligramme.

A quoi faut-il attribuer l'intensité des phénomènes produits par une dose aussi faible de venin ?

Sans doute sa virulence peut être accrue pendant l'été, où l'activité physiologique des abeilles est maxima ; mais cette cause ne saurait à elle seule être incriminée, car elle est exceptionnelle parmi les nombreux cas de piqûres qui se produisent dans cette saison.

La sensibilité propre du sujet semble être un facteur plus important, soit qu'elle tienne à ses éléments anatomiques, soit qu'elle vienne de ses humeurs. On conçoit que, sous des causes diverses, d'origine physiologique ou pathologique, puisse prédominer dans le sang des substances capables de former avec le venin qui y a pénétré, ou de libérer sous son influence, des produits hautement toxiques.

Aucune recherche directe ne permet encore de choisir entre l'une ou l'autre cause ni même de déterminer si elles n'agissent pas toutes deux dans la production de l'hypersensibilité au venin.

Note au sujet d'une maladie contagieuse désignée par les Bandas Lindas du Kouango (Oubangui-Chari) sous le nom de Dacaga

Par le Dr E. JAMOT

En mars 1917, M. LACASCADE, administrateur adjoint des Colonies, constate dans un village de la Subdivision d'Ipy plusieurs décès causés par une maladie désignée par les Bandas Lindas sous le nom de Dacaga.

Dans les mois qui suivent, il relève de nombreux autres cas de la même affection dans la plupart des groupements de cette même unité administrative.

Voici la description qu'il en donne :

« Cette maladie est connue dans la région depuis une dizaine « d'années. Les Lindas avaient remarqué qu'elle était fréquente « après les périodes de guerre, lorsqu'ils étaient obligés de « manger les fourmis blanches des termitières. Elle est caracté- « risée par les symptômes suivants : l'œdème de la face dorsale « des pieds, la dépigmentation des cheveux, la bouffissure de « la face, le larmoiement et le dessèchement de la peau s'obser- « vent presque dans tous les cas ; le buste est fréquemment « amaigri et l'abdomen souvent descendu ; les malades accu- « sent de la douleur dans les jointures : aux coudes, aux genoux

« et aux chevilles ; il y a peu de ganglions. Le Dacaga ne frappe « que les enfants mâles jusqu'à 12 ans et les femmes jusqu'à « 30 ans ; aucun cas n'a été constaté chez l'homme adulte. Il se « transmet de l'enfant à la mère ; il atteint quelquefois ceux qui « cohabitent avec le malade. Il peut guérir spontanément, mais « il se termine le plus souvent par la mort. C'est une maladie « redoutable qui a fait de nombreuses victimes dans la popu- « lation ».

Le hasard d'un voyage rapide que nous fîmes dans le Kouango en juin dernier nous a permis de voir 5 malades atteints de Dacaga ; en voici l'observation sommaire :

1° ZOUNGOUPO, fillette de 8 ans, malade depuis le 1er avril. L'état général est mauvais, la figure bouffie, les yeux larmoyants. La paroi abdominale, la région périnéale et les membres inférieurs, surtout à la face dorsale des pieds, sont œdématiés Le périnée et la région prétibiale sont le siège d'exulcérations qui rendent la marche difficile. Quelques touffes de cheveux sont dépigmentées au sommet de l'angle que forme le cuir chevelu de chaque côté du front. Il existe un épanchement abdominal libre assez abondant. La langue est rouge vif, desquamée, les papilles saillantes ; les selles sont liquides. La sensibilité est normale ; les réflexes rotuliens sont conservés.

	8 h.	11 h.	16 h.
Température	37°1	39°8	38°3
Pouls	120	162	144

2° REMALI, femme de 35 ans. Avait 3 enfants ; 2 d'entre eux âgés de 12 et 13 ans sont morts de Daçaga le 9 mai ; le troisième est la fillette qui fait le sujet de l'observation précédente. La femme REMALI qui est malade depuis le début d'avril, aurait contracté la maladie de ses enfants ; elle a été très malade, mais elle paraît actuellement en voie d'amélioration. Elle nous dit avoir eu au début des douleurs articulaires qui persistent dans les genoux. Son état général est mauvais ; le buste est amaigri, les côtes saillantes, l'abdomen proéminent. Les cheveux sont partiellement dépigmentés ; la peau est terne, plissée, ichtyosiforme ; dans la région dorsale, elle se desquame par fines écailles qui rappellent la desquamation furfuracée de la rougeole. Pas d'hypertrophie des groupes ganglionnaires. Les membres inférieurs, les organes génitaux externes, la région pubienne et la paroi abdominale sont œdématiés. La langue est saburrale, les selles normales. Le foie refoulé par la masse intestinale n'est pas percutable. La rate est sensible à la percussion, mais peu volumineuse. La sensibilité est conservée ; les réflexes rotuliens très diminués.

	8 h.	11 h.	16 h.
Température	36°6	36°8	36°2
Pouls	84	120	108

3° GOMASSE, femme de 30 ans. Ses deux enfants âgés de 10 et 6 ans sont morts de Dacaga il y a quelques mois. Elle-même est tombée malade le 8 mai. Elle a eu au début des douleurs articulaires dans les genoux, les coudes et les épaules. Ces douleurs se sont atténuées. La malade accuse

de la perte de forces, mais l'état général est assez bon. Les cheveux, les cils et les sourcils sont dépigmentés, roussâtres. La peau, de couleur chocolat clair, est terne, plissée ; on dirait que l'épiderme est trop grand pour la surface qu'il recouvre. Elle se desquame sur la région dorsale. On observe un léger œdème aux membres inférieurs, surtout à la région prétibiale. Il existe un épanchement ascitique, mais peu abondant. La langue est saburrale. Le foie et la rate paraissent normaux. Pas d'hypertrophie ganglionnaire. La sensibilité est normale ; les réflexes rotuliens abolis.

	8 h.	16 h.
Température.	36°4	37°5
Pouls.	144	108

4° DEBALE, garçon de 8 ans. Est agonisant au moment de l'examen. Le buste est amaigri, le ventre volumineux. Les cheveux sont décolorés. La face, les membres inférieurs et surtout le membre inférieur gauche et la face dorsale des pieds sont œdématiés. Les ganglions cervicaux sont très volumineux et caséifiés. Il existe un épanchement ascitique abondant.

5° TCHENA, fillette de 10 ans. Etat général très mauvais. Amaigrissement considérable, côtes saillantes, yeux caves. Œdème des membres inférieurs, de la région périnéale et des organes génitaux externes. La peau est terne, plissée et desquamée. Le pli de l'aine et les grandes lèvres sont le siège d'ulcérations sèches, superficielles. Les articulations des genoux sont douloureuses ; les jambes sont en flexion sur les cuisses et nous ne pouvons les étendre en raison de la douleur provoquée par le mouvement. Epanchement ascitique libre peu abondant. Langue saburrale ; selles liquides. La sensibilité est conservée ; les réflexes rotuliens paraissent abolis.

	8 h.	11 h.	16 h.
Température	36°	36°7	36°
Pouls.	136	120	120

Ces deux derniers malades étant morts dans la journée qui a suivi leur examen, nous en avons pratiqué l'autopsie ; en voici les résultats macroscopiques :

A. — DÉBALE. — La cavité abdominale renferme un épanchement ascitique abondant, clair citrin. Il existe aussi un épanchement péricardique et pleural de même nature. Le foie, de teinte générale ocre foncé, est marbré de taches claires qui lui donnent l'apparence du foie muscade. Sa face convexe est fixée au diaphragme par de solides adhérences. La rate et les reins paraissent normaux. Les poumons sont pâles et ne présentent ni symptômes de congestion, ni foyers apoplectiques ; le poumon gauche adhère à la plèvre sur la presque totalité de sa surface thoracique. La muqueuse de l'estomac et de la plus grande partie de l'intestin grêle est recouverte d'un enduit muqueux brunâtre, très adhérent. Dans cette première partie de l'intestin, nous recueillons de très nombreux ankylostomes. Dans la portion terminale de l'intestin grêle, la muqueuse est le siège de taches ecchymotiques punctiformes qui se retrouvent sur toute la longueur du gros intestin et en particulier dans sa portion ilio-pelvienne. Le cœur est flasque, aplati ; le myocarde de couleur rouge pâle. L'organe n'est pas hypertrophié ; il n'existe pas de caillots sanguins dans les cavités.

Poids du foie	780 g.
Poids de la rate	100 g.

Dans des frottis de foie examinés plusieurs semaines après l'autopsie et recouverts de moisissures, nous avons cru voir de rares diplocoques ne prenant pas le Gram et groupés par deux, quatre, cinq, six et plus. Dans les frottis de rate vus dans les mêmes conditions, nous n'avons observé aucun élément parasitaire ou microbien.

B. — Tchéna. — Cette deuxième autopsie confirme point par point les constatations qui viennent d'être faites. L'épanchement ascitique est plus abondant que l'examen du malade ne l'avait fait supposer. Le foie est complètement dégénéré et nettement muscade ; sa face supérieure ne présente pas comme dans le cas précédent d'adhérences au diaphragme. Les poumons sont pâles, les plèvres et le péricarde contiennent un liquide séro-fibrineux clair citrin. Il n'existe pas d'adhérences du poumon avec la plèvre pariétale. Les reins sont volumineux et de couleur jaunâtre.

Pour la même raison que dans le cas précédent, les examens microscopiques des frottis de foie et de rate n'ont pas donné de résultats certains.

A signaler qu'un léporide sauvage, inoculé dans le péritoine avec 2 cm^3 d'une émulsion de foie et de rate broyée, est mort en 48 h.

Observations hématologiques

Variétés des éléments	TCHENA 10 ans agonisante	ZOUNGOURO 8 ans très malade	REMALI 35 ans mauvais état	GOMASSE 30 ans convalescente
Polynucléaires neutrophiles et Mastleucocytes	67,3	66,3	55,1	66,2
Polynucléaires éosinophiles	»	»	0,5	2,8
Lymphocytes vrais, myéloblastes, myélocytes, orthobasophiles et plasmazellen	12,8	20	32,3	13,7
Lymphocytes leucocytoïdes et myélocytes neutrophiles	6,5	5,6	7	9
Grands mononucléaires et types de transition.	13,3	8	5	8,2
Normoblastes	+	—	—	—
Mégaloblastes	+	—	+	—
Poïkylocytose	+	+	+	—
Anisocytose	+	+	+	—
Polychromatophilie	+	+	+	—

Les formules leucocytaires de Tchena et de Zoungoupo, qui sont en très mauvais état, accusent, vu le jeune âge des malades, une neutrophilie supérieure à la normale.

Chez les malades Remali et Gomasse, qui sont, celle-ci convalescente, celle-là en voie d'amélioration, la neutrophilie est normale.

Il est remarquable de constater que les éosinophiles, absents chez les deux premiers malades qui sont proches de la mort, rares chez la malade RIMALI qui est en mauvais état, mais qui se défend, ont retrouvé leur taux normal chez la malade GOMASSE qui est en voie de guérison.

Dans tous les cas, la proportion des lympho-leucocytes est plus élevée que normalement.

Le pourcentage des lymphocytes petits et grands et des petits mononucléaires n'est modifié que dans un cas, celui de la femme REMALI, chez laquelle le nombre des globules agranuleux et en particulier des grands lymphocytes est sensiblement augmenté.

Nous devons encore signaler une réaction myéloïde, marquée par d'assez nombreux myélocytes neutrophiles.

Dans presque tous les cas, nous avons constaté, à des degrés divers de la poïkylocytose, de l'anisocytose et de la polychromasie, surtout accentuées chez la malade agonisante TCHENA dont le sang présentait en outre de rares normoblastes et mégaloblastes.

*
* *

En résumé, le Dacaga donne l'impression d'une maladie infectieuse qui évolue en quelques semaines ou en quelques mois et dont la terminaison est le plus souvent fatale.

L'affection est caractérisée :

1° *Au point de vue clinique* par un état général mauvais ; de l'instabilité du pouls ; une réaction thermique variable ; un état saburral de la langue qui peut, dans les cas graves, se dépouiller de sa muqueuse et devenir rouge vif ; des douleurs articulaires ; une dépigmentation inconstante des cheveux, des cils, des sourcils et des téguments ; un état ichtyosiforme et une desquamation furfuracée de la peau ; des œdèmes localisés à la face, aux membres inférieurs, au périnée et à la paroi abdominale (nous n'avons jamais observé d'infiltration œdémateuse de la paroi thoracique et des membres supérieurs) ; des exulcérations possibles des régions œdématiées et en particulier du périnée, des organes génitaux externes, du pli de l'aine et de la région prétibiale, qui rendent la marche difficile ; des épanchements plus ou moins abondants dans les séreuses péritonéale, péricardique et pleurale ; la conservation de la sensibilité ; la modification inconstante des réflexes rotuliens.

2° *Au point de vue hématologique* par une formule leucocytaire de processus infectieux à marche lente et des altérations globulaires symptomatiques de troubles anémiques graves.

3° *Au point de vue anatomo-pathologique* par des suffusions hémorragiques dans la muqueuse du gros intestin et de la portion terminale de l'intestin grêle; un épanchement séro-fibrineux dans le péritoine, la plèvre et le péricarde; une altération du myocarde et parfois du parenchyme rénal et surtout par une dégénérescence totale du foie qui, dans les deux cas suivis d'autopsie, était très franchement d'aspect muscade.

Un cas de « maladie de dépigmentation » chez une Indigène du Congo Belge

Par Van den BRANDEN et Van HOOF

Nous avons observé, chez une indigène originaire de la Province Orientale du Congo Belge, une dépigmentation acquise et progressive, que nous n'avons pu rattacher au point de vue anatomo-pathologique qu'à la maladie de dépigmentation décrite par L.-L. O'Zoux (1) chez des indigènes de la Réunion.

L'anamnèse fait exclure la possibilité d'albinisme partiel, ou de la maladie décrite par H. Ziemann (2), chez les noirs du Cameroun, sous le nom indigène de « Melung » ou de « Beta ». Il s'agit en effet d'une « leucoplakia acquisita » autre que le vitiligo.

La forme et la place des lésions ainsi que leur examen au point de vue mycologique font exclure le diagnostic de « Pinta » de l'Amérique du Sud, de « tinea albigena », ou de pseudolèpre. De plus, trois injections de galyl étant restées sans résultat après une période d'observation suffisante, nous croyons ne pas avoir affaire à un cas de pian chronique.

Chez le sujet que nous avons observé, les taches de dépig-

(1) L. L. O'Zoux. Maladie de dépigmentation chez l'homme à la Réunion. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.* 1911, pp. 227 à 230.

(2) H. Ziemann. « Melung ». *Arch. für Dermat. und Syphil.*, 1905, f. 2.

mentation ont commencé surtout aux avant-bras par des lésions très petites, indolores et nullement prurigineuses. Ces lésions ont conflué et abouti à des plaques blanches à contours géographiques et non surélevées. Les poils sont décolorés, mais leurs bases forment de petits points noirs au milieu des taches rosées. La maladie n'a pas atteint les muqueuses ni le cuir chevelu. Elle a envahi surtout les avant-bras, les seins et l'abdomen. Des taches de petites dimensions existent cependant sur tout le corps. La dépigmentation évolue lentement. Une tache de 1 cm. de diamètre située à l'avant-bras existe depuis 3 semaines. Les lésions n'accusent aucune tendance vers la régression.

L'examen de la malade à un point de vue plus général ne nous a permis de relever aucune autre affection. La température est normale. Le système nerveux, les réflexes ne sont pas altérés. Nous ne découvrons aucun cas semblable, ni dans l'entourage, ni chez les parents de cette femme. Sans préjuger de la nature parasitaire ou non de cette maladie, et par analogie des principaux symptômes, nous concluons qu'il s'agit ici d'un cas qu'il faut rapprocher de la maladie de dépigmentation décrite par O'ZOUX.

Léopoldville, le 4 avril 1918.

Dispositif permettant de contrôler automatiquement la production d'indol dans les milieux de culture

Par CH. COMMES

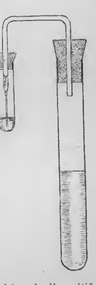
Aux Colonies le bactériologiste est souvent seul et ne peut compter que sur lui. Parfois il est obligé de se déplacer pendant plusieurs jours. Aussi les recherches entreprises risquent-elles d'être compromises s'il ne supplée par des procédés plus ou moins ingénieux à l'aide et au temps qui lui manquent.

C'est un des dispositifs dont nous nous sommes servi pour la recherche de l'indol dans les milieux de culture que nous communiquons à la Société de Pathologie exotique.

Au milieu de culture (eau peptonée) contenu dans un tube à essai, nous avons adapté, au moyen d'un bouchon en caoutchouc, une pipette en U renversé venant plonger dans un second tube de petit calibre hermétiquement bouché (tube à insectes, tube à hémolyse). Le tout est stérilisé à l'autoclave et peut être conservé jusqu'au moment des besoins.

Au moment de l'ensemencement, ajouter dans le petit tube le réactif suivant :

Nitroprussiate de soude à 5 0/0 .	2 parties
Lessive de soude à 30 0/0. . . .	1 partie
Acide acétique cristallisable. . .	2 parties .


Schéma du dispositif.

En mettre une quantité suffisante pour que l'extrémité effilée de la pipette soit baignée et avoir soin de faire monter dans la partie évasée de la pipette une certaine quantité de réactif. Cela s'obtient facilement en enfonçant plus ou moins profondément soit le bouchon soit la pipette. Mettre le tout à l'étuve à 37°.

S'il y a production d'indol, en général au bout de vingt heures on voit apparaître une coloration bleue au niveau de l'index que forme le réactif dans la pipette. Cette coloration est très nette lorsqu'on regarde le tube sur un fond blanc.

La coloration bleue s'étend ensuite à la totalité du réactif qui devient vert tandis qu'il se forme un dépôt bleu au fond du tube.

Le bactériologiste pourra s'absenter en toute tranquillité, son préparateur indigène n'aura qu'à noter l'apparition de la teinte bleue ou bien lui-même la constatera à son retour.

Note. — Ce dispositif peut s'appliquer à toutes les réactions de l'indol. Nous l'avons appliqué à la réaction de Weyl-Legal et les proportions que nous indiquons sont celles qui nous ont donné le réactif le plus sensible.

Pour chaque réaction, il suffira de rechercher les proportions des solutions afin d'avoir un réactif-type aussi sensible que possible.

Travail du laboratoire de Bamako (Haut-Sénégal-Niger).

Le bleu au Permanganate de Potasse

Par L. STÉVENEL

Dépourvu de colorants convenables, et n'ayant pas sur place à la Léproserie de l'Acarouany les éléments nécessaires à la fabrication du bleu Borrel, je fus amené à tenter de remplacer dans cette fabrication l'oxyde d'argent par du permanganate de potasse. J'obtins ainsi un colorant excellent qui, sans eau distillée, colore d'une façon plus élective que le bleu Borrel, et permet la recherche facile des hématozoaires, des filaires, des trypanosomes et même des tréponèmes. Ce bleu s'emploie, comme le bleu Borrel, dans les méthodes de coloration de Laveran, de Le Dantec, etc., etc.

Voici comment je prépare ce bleu :

Faire dissoudre à part, dans deux flacons, 1 g. de bleu de méthylène médicinal ordinaire dans 75 g. d'eau ordinaire et 1 g. 50 de permanganate de potasse dans 75 g. d'eau.

Quand les dissolutions sont complètes, réunir les deux solutions dans un ballon ou dans une fiole pouvant aller au bain-Marie. Il se forme un énorme précipité et la décoloration des deux liquides est presque complète ; ce précipité se redissout peu à peu au bain-Marie, et le liquide obtenu devient bleu foncé d'abord, puis bleu violacé.

On laisse au bain-Marie au moins une demi-heure, puis on filtre sur papier ordinaire. Le bleu violacé obtenu est le bleu au permanganate.

Avec 1 cm^3 de ce bleu et 4 cm^3 d'éosine à 1/1000 étendus à part, chacun dans 10 cm^3 d'eau ordinaire, et réunis au moment du besoin dans une boîte de Laveran-Mesnil, ou dans une boîte de Petri, les frottis fixés à l'alcool-éther étant tournés face enduite en bas, on obtient des colorations irréprochables après une vingtaine de minutes de contact. Pour bien colorer les tréponèmes, il faut laisser les frottis en contact avec le colorant pendant 1 h. au moins.

Mana, le 27 octobre 1918.

Mémoires

A propos de l'importance du choix de l'heure dans l'administration de la quinine

Par le Dr LAPIN.

Pendant la guerre, on a beaucoup appliqué, en thérapeutique militaire, les traitements du paludisme automatiques en série. Ils sont justifiés par les conditions particulières du milieu. Le fait reconnu depuis longtemps que l'administration de la quinine est plus efficace quelque temps avant l'accès reste cependant toujours vrai. Cette ancienne notion semble avoir reçu son explication dans les constatations microscopiques relatives à la parthénogénèse des gamètes.

Les observations que j'apporte ici n'ont d'autre prétention que celle de mettre en évidence cette importance du choix de l'heure. Mais comme il serait dangereux d'amener la moindre confusion dans le traitement du paludisme, je tiens avant tout à rappeler la thérapeutique qu'on peut considérer comme classique pour que mes observations ne soient pas mal interprétées.

Chacun sait que le paludisme se divise en trois phases et qu'à chacune de ces phases correspond un traitement spécial.

La phase d'invasion ou période primaire, caractérisée par une fièvre continue dont la durée n'excède par dix jours, doit être attaquée par des doses de quinine journalières, massives et proportionnées à l'intensité probable de l'infection. A ce moment, l'état gastrique est souvent très mauvais et, pour cette raison, il faudra préférer les injections à l'absorption stomacale. Il faut pratiquer ces injections journellement et à fortes doses (1 g. 50 à 3 g.) (voir la méthode abortive d'ABRAMI) et bien se souvenir que l'inactivité de ce premier traitement entraîne la gravité des accidents ultérieurs, quelquefois à échéance lointaine. Une thérapeutique trop timorée conduit aux insuccès et aux formes dites quinino-résistantes. Pour stéréotyper cette idée, je dirai volontiers que le paludisme quinino-résistant est la suite naturelle du paludisme quinino-absent ou quinino-hésitant.

Lorsque la fièvre cesse d'être continue, mais reparaît à dates plus ou moins espacées, on entre dans la deuxième phase ou période secondaire. On continuera à décimer les hématozoaires par l'administration de la quinine soit par des cures en série, soit d'une façon plus rationnelle comme je le montrerai tout à l'heure. L'état gastrique amélioré permet déjà l'absorption stomacale de la quinine. Mais, en pratique militaire, il faut compter avec la mentalité du malade, qui, ignorant du danger. mais conscient de l'inaptitude relative où le place son mal, ne voit souvent dans le paludisme que le « filon rêvé ». La pratique des injections donnera au médecin la certitude que la quinine est absorbée. D'autre part, les injections, quoi qu'on en ait dit, semblent bien avoir plus d'efficacité que l'ingestion pure et simple. Enfin, si l'on veut appliquer la méthode de « tyndallisation » dont je vais parler, les injections sont indispensables.

On entre ensuite dans une période où les accès s'espacent encore davantage : c'est la phase qu'on a appelée chronique et qu'il vaudrait mieux dénommer tertiaire. Il en est du paludisme comme de la syphilis, la phase tertiaire sera d'autant plus tenace, sujette à récidives et redoutable que le traitement aura été plus insuffisant au début. Si le malade a été antérieurement bien soigné, l'administration opportune de la quinine aura raison des derniers germes; on y ajoutera les toniques classiques : fer et arsenic.

Voici rappelés en quelques mots les grandes lignes du traitement auquel, comme tout le monde, je me rattache entièrement. Les faits que j'apporte ici montrent simplement que, si l'on arrive à « stériliser » un paludéen par des séries de nombreuses injections, on peut y arriver plus rationnellement en décimant les hématozoaires au moment de l'éclatement des rosaces, lorsque les formes jeunes sont libres dans le plasma sanguin, c'est-à-dire au début de l'accès. A la vérité, la phase du cycle schizogonique à laquelle je fais allusion n'a pas lieu au début de l'accès, mais 3 à 5 h. avant. Il serait donc plus rationnel encore d'introduire la quinine dans l'économie à ce moment. Cette méthode, préconisée par MARCHOUX, est, sinon la plus facile à réaliser, du moins la plus exacte. On pourrait aussi se baser sur la durée classique du cycle schizogonique, mais il s'en faut qu'il ait toujours la régularité théorique. En pratique et cliniquement, on arrive à des résultats très satisfaisants en faisant une

injection intramusculaire ou mieux en introduisant directement la quinine dans le torrent circulatoire dès l'apparition du frisson. Pour cela, point n'est besoin de recourir au microscope ; il suffit de faire surveiller avec soin son malade et de lui indiquer l'intérêt qu'il a à vous prévenir des premiers malaises. C'est à quoi je me suis attaché du mieux que j'ai pu dans le service de fiévreux que j'ai eu, en 1916, à l'hôpital temporaire n° 7, à Salonique. J'ai conscience d'avoir pu ainsi, avec un minimum de quinine et un minimum de fatigue ou de souffrance pour mes malades, améliorer leur état tout aussi vite et aussi bien que j'eusse pu le faire en leur injectant systématiquement de la quinine tous les jours. Il ne faut pas croire en effet qu'on agit plus efficacement parce qu'on sature continuellement et aveuglément son malade : l'action plus grande d'un traitement discontinu n'est pas douteuse.

Cette méthode que j'ai employée et qui ne m'est d'ailleurs pas personnelle est ce qu'on pourrait appeler une méthode de tyndallisation, dans laquelle, pour détruire l'hématozoaire, on ne procède plus (qu'on me permette cette comparaison) par un tir « en rafale », mais bien par un tir « au visé ».

Je concède que cette tyndallisation nécessite beaucoup d'attention de la part du personnel hospitalier et qu'elle n'est applicable qu'autant qu'on est sur place, prêt à intervenir à tous moments. Il serait imprudent de l'entreprendre si l'on ne se trouve pas dans les conditions voulues et si l'on devait laisser passer sans agir un trop grand nombre d'accès.

Quoi qu'il en soit, pour l'application de ce traitement, il faut :

1° Attaquer l'accès dès son début (1er frisson).

2° L'attaquer avec une dose proportionnelle à l'intensité de l'injection.

3° Appliquer ce traitement à tous les accès ou du moins en laisser passer le moins possible sans intervention.

Pour mieux réaliser la première de ces conditions, j'ai été amené peu à peu à substituer les injections intraveineuses aux injections intramusculaires. Elles n'ont pas les inconvénients que quelques-uns redoutent théoriquement. Elles n'offrent que des avantages : rapidité d'action, absence de douleur, absence de réaction ultérieure. A ceux qui auraient quelques appréhensions préconçues, je répondrais que je n'ai jamais observé, je ne

dis pas d'accident, mais même d'incident. On serait d'ailleurs mal venu d'émettre des craintes à ce sujet quand des auteurs comme BACCELLI, LAVERAN, JEANSELME, etc. conseillent de pratiquer les injections intraveineuses en plein accès pernicieux, formes toxi-infectieuses complexes, où elles seraient autrement discutables si elles l'étaient.

J'ai souvent pris la pression artérielle des sujets soumis aux injections intraveineuses pendant l'accès. Comme nombre d'autres observateurs, je n'ai noté que des différences de pression minimes. Le myocarde semble peu influencé par la brusque circulation de la quinine dans les veines si on a la précaution d'employer une solution diluée à 4 o/o et de l'injecter très lentement.

Il est moins facile de préciser la deuxième condition qui consiste à employer une dose de quinine proportionnelle à l'intensité du cas. La connaissance du malade, une certaine habitude, le pourcentage des parasites dans le sang peuvent seuls servir de guides. Toutes choses égales d'ailleurs, la quinine sera employée à dose d'autant plus forte que le paludisme sera plus récent. Les doses maniables varient entre 1 g. 20 et 3 g. pour les injections intramusculaires, entre 1 g. et 1 g. 60 pour les injections intraveineuses.

La troisième condition n'est pas toujours réalisable. Quand elle ne l'est pas, je ne saurais trop répéter qu'il ne faut pas, en conscience, essayer ce traitement.

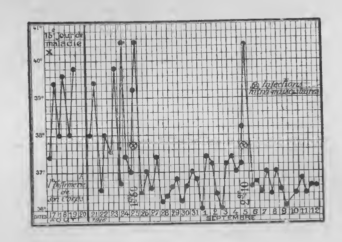
Voici, à titre d'exemple, la courbe thermique de deux malades soignés par la tyndallisation au moment des accès.

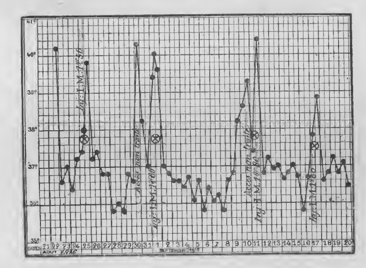
Je n'en produis pas davantage, car la vue d'une courbe ne saurait suffire à convaincre de faits que chacun pourra vérifier en se plaçant dans les conditions voulues. Je rappelle que la méthode n'est pas applicable dans la période d'invasion du paludisme.

*
* *

Les malades que j'ai soignés à Salonique devaient être évacués dès que l'amélioration paraissait suffisante. Il était impossible de les observer longtemps. Depuis, j'ai eu l'occasion d'avoir un service de paludéens à l'hôpital serbe de Matifou (Alger) et la possibilité de suivre longuement mes malades. C'étaient des sujets provenant de l'armée d'Orient. Leur infection palustre,

quoique très active encore, n'était pas aussi récente que celle de mes malades de Salonique : c'était ce qu'on pourrait appeler du paludisme secondo-tertiaire.





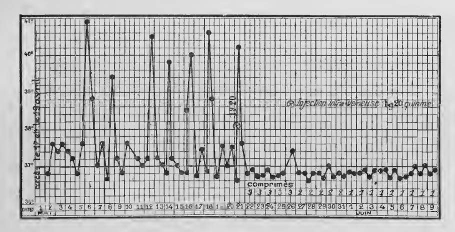
J'ai voulu me rendre compte si, à cette période de la maladie, une injection unique, faite au début d'un accès, amènerait une stérilisation suffisante pour obtenir la cessation des accès. Toutefois, comme il était bien certain que, quelle que fût cette stérilisation, on ne pouvait l'espérer complète, j'ai pensé qu'il serait bon de faire suivre l'injection sidérante par l'ingestion de fai-

bles doses de quinine. Par ce moyen, je supposais qu'on pourrait obtenir la destruction des derniers germes et rendre l'apyrexie à peu près définitive. J'ai eu le plaisir de voir mes prévisions se réaliser dix fois sur treize cas.

J'ai donc choisi 27 paludéens que j'ai mis en observation le 1[er] mai 1917. Je n'ai pas craint d'en éliminer presque aussitôt 14 comme insuffisamment typiques. J'ai considéré comme éliminables des sujets ayant plusieurs accès, mais dont l'élévation thermique n'était pas supérieure à 39°5. C'est dire que je me suis montré assez rigoureux dans cette sélection.

Les 13 malades restants furent soumis à une expectative de quinze jours pendant laquelle ils présentèrent tous de nombreux accès (5 en moyenne : maximum 7, minimum 3). Deux furent, à titre de contrôle, maintenus en observation le mois entier sans traitement ; l'un eut pendant ce temps 7 accès et l'autre en eut 10.

Au bout de 15 jours au moins d'observation, j'attaquais chez chacun de mes malades un de leurs accès par une injection intra-veineuse de 1 g. 20 à 1 g. 60 de quinine, au moment du premier frisson. J'ai obtenu, chez tous, l'apyrexie cherchée. Je regrette de ne pouvoir reproduire ici toutes leurs courbes, car la constance de la chute thermique est vraiment remarquable. En voici une à titre d'exemple.



A la suite de l'abaissement de la température, dès le lendemain, j'ai fait ingérer à mes malades trois comprimés de quinine pendant cinq jours consécutifs, puis deux comprimés pen-

dant cinq autres jours, ensuite un comprimé pendant dix jours et enfin un comprimé seulement tous les deux jours pendant une quinzaine.

Sur treize cas ainsi traités et observés sur place pendant un mois et demi à 6 mois (en moyenne 3 mois et demi), trois seulement eurent des accès de récidive.

Voici résumées en un tableau les observations de ces paludéens.

Nos d'ordre	Noms des malades	Age du paludisme	Date de l'injection initiale	Durée de l'observation	Nombre des accès au cours de l'observation		Dates des rechutes
					avant traitement	après traitement	
1	Stainovitch	9 mois	21 mai	1 m 1/2	7	0	néant
2	Drenovatz	9 mois	15 mai	3 mois	3	0	»
3	Miot Techendich	5 mois	14 mai	3 mois	7	0	»
4	Stoyanovitch	4 mois	13 mai	1 m. 1/2	5	0	»
5	Petrovitch	8 mois	21 mai	3 mois	8	0	»
6	Maximovitch	11 mois	14 mai	3 mois	3	0	»
7	Marcovitch Novitza	10 mois	13 mai	5 mois	7	0	»
8	Marcovitch Vlaiko	5 mois	16 mai	4 mois	4	0	»
9	Miloiénovith	5 mois	22 mai	3 mois	5	0	»
10	Nouchitch	7 mois	3 juin	3 mois	10	0	»
11	Miladinovitch	2 mois	31 mai	5 mois	7	1	20 juillet
12	Stephanovitch	2 mois	14 mai	6 mois	5	3	9 juin 27 juillet 28 septembre
13	Boykovitch	8 mois	15 mai	6 mois	4	6	5-6-7-8 août 24 et 26 sept.

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, les trois malades qui eurent des rechutes ne furent point ceux qui avaient les accès les plus nombreux. Ce furent, deux fois sur trois, ceux dont le paludisme était le plus récent, c'est-à-dire des paludéens secondaires pour qui une « tyndallisation » plus active était encore nécessaire. Le troisième, paludéen ancien, très cachectisé, n'avait pas été soigné pendant les trois premiers mois de sa maladie. Il rechuta à l'occasion d'une appendicite. C'était un quinino-résistant chez qui un traitement sérique (30 injections intraveineuses) fait en août, à l'hôpital de Fort-de-l'eau, n'em-

pêcha pas davantage une novelle rechute en septembre. Son cas vient à l'appui de ce que j'ai déjà dit : la résistance du paludisme est en rapport direct avec l'insuffisance du traitement au début.

Je dois ajouter que tous mes malades reçurent en outre un traitement ferrugineux et arsenical. Aussi, en dehors de la suppression des accès,. présentèrent-ils une amélioration générale. Je trouve par exemple, pour STEPHANOVITCH, une note qui accuse, en mai, 2.450.000 globules rouges avec 10 o/o d'hémoglobine (hématimètre de HÉNOCQUE) et donne, en octobre, 4.010.000 globules rouges et 15 o/o d'hémoglobine.

Il ne s'agit là que de paludéens tertiaires. Les mêmes résultats n'auraient pas été obtenus à une période moins avancée de l'impaludisme ainsi que le prouvent les rechutes des malades 11 et 12, mais d'autre part, la simple ingestion de quinine, sans sidération des accès par une injection intra-veineuse, n'aurait pas donné non plus, je pense, une constance aussi grande et aussi définitive dans l'apyrexie.

Les observations de ces malades, longuement suivis, semblent prouver l'efficacité des injections intra-veineuses de quinine au début d'un accès et la possibilité de détruire, dans le paludisme tertiaire, les germes restants par l'ingestion journalière de faibles doses de quinine telle qu'elle est réalisée dans la quininisation préventive.

CONCLUSIONS

En résumé, je crois que, dans le paludisme secondaire, la tyndallisation par injections intra-veineuses au début des accès, lorsqu'elle peut être appliquée, donne, avec de moindres inconvénients pour l'organisme des malades et une moindre dépense de quinine, des résultats largement comparables à ceux qu'on obtient avec les traitements automatiques et en série.

D'autre part, dans le paludisme tertiaire, on peut toujours appliquer cette méthode et éviter les récidives fébriles en faisant suivre l'injection sidérante par l'ingestion journalière de quinine à dose faible. Cette ingestion étant pratiquement réalisée par la quininisation préventive, une seule injection au début d'un accès doit débarrasser un malade militaire de son paludisme s'il a été suffisamment soigné au début.

M. A. Laveran. — D'après un passage du travail du Dr Lapin, on pourrait croire que je suis, comme l'était Baccelli, un partisan de l'administration de la quinine par la voie intra-veineuse. Pour démontrer combien une pareille supposition serait erronée, il me suffira de reproduire un passage de la notice sur le traitement du paludisme qui a été publiée dans notre *Bulletin* du mois de mars 1917, t. X, p. 212.

« Les injections intra-veineuses ont été employées par quelques médecins (de l'armée d'Orient) dans l'espoir que ce mode d'administration de la quinine donnerait des résultats plus rapides et plus sûrs que les autres modes. Cet espoir a été déçu. La quinine injectée dans la veine est rapidement éliminée par les urines, de sorte que l'action de ce médicament, si elle est rapide, est très courte, ce qui nuit à son efficacité ; en définitive l'activité du médicament, en ce qui concerne la destruction des hématozoaires, est plutôt diminuée qu'augmentée.

« Comme, d'autre part, les injections intra-veineuses peuvent donner lieu à quelques accidents locaux ou généraux : douleurs, œdèmes, si une partie de la solution est injectée, non dans la veine, mais dans le tissu conjonctif voisin, phlébite, syncopes, on voit que ce mode d'administration de la quinine ne peut être préconisé que dans des cas très particuliers, chez des malades atteints d'accès pernicieux par exemple, lorsqu'on peut craindre que, la circulation périphérique se faisant mal, l'absorption de la quinine par la voie intra-musculaire soit trop lente. Quand les accidents graves se seront dissipés, on reviendra aux injections hypodermiques ou bien à la voie gastrique ».

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales del Instituto Modelo de Clinica Medica, t. III, f. 1, juin 1918.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XII, f. 2, oct. 1918.

Caducée, 1er déc. 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXI, f. 4, oct. 1918.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, 1er et 15 nov. 1918.

Marseille-Médical, 1er nov. 1918.

Medeleelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. V, 1918.

Pediatria, t. XXVI, f. 12, décembre 1918.

Review of Applied Entomology, t. VI, f. 11, sér. A et B, nov. 1918.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVI, f. 8, août 1918.

Revue scientifique, nos 21-22, nov. 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. XII, f. 5, 15 nov. 1918.

BROCHURES

A. J. CHALMERS et R. G. ARCHIBALD. — The Classification of the Mycetomas. — A sudanese streptococcal Dermatitis.

A. J. CHALMERS et Waïnö PEKKOLA. — *Enteromonas Hominis* and *Protetramitus testudinis*.

G. PITTALUGA et S. de BUEN. — Especies espanolas del genero *Phlebotomus* (Ins. Dipt.).

E. PRINGAULT. — Recherches sur la Leishmaniose canine.

J. J. VAN LOGHEM. — The plague of the 17th century compared with the plague of our days.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1918

PAGES

A

B

M

N

Q

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

D

E

F

PAGES

G

H

J

PAGES

L

S

T

V

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.